Nr 27 | 2 lipca 1939 | Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Günther ZIELEZNIK Kraków

Zator i zakrzep tętnicy płucnej

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Stanisław Ciechanowski

W piśmiennictwie pojawiła się w ostatnich czasach wielka liczba publikacyj na temat wciąż aktualnego zagadnienia znacznego wzmożenia się zatorów i zakrzepów tętnicy płucnej.

Zator tętnicy płucnej powstaje wskutek zatkania jej pnia lub gałęzi czopem, będącym najczęściej oderwaną skrzepliną, naniesioną prądem krwi. Miejscem powstania skrzepliny, a zarazem punktem wyjścia czopu zatorowego są żyły kończyny dolnej, miednicy małej, serce prawe, jak również w mniejszym stopniu i inne żyły obwodowe. W wypadku nieodnalezienia źródła zatoru można w pewnych warunkach przyjąć, że oderwała się cała skrzeplina obwodowa, nie pozostawiając śladu w miejscu swego powstania. Pierwotne powstawanie zakrzepu w tętnicy płucnej, który w następstwie zamyka jedną z jej gałęzi, spotkać można stosunkowo rzadko.

W powstawaniu zakrzepów w ogóle odgrywają rolę, jak wiadomo, trzy grupy czynników: 1) zwolnienie prądu krwi, 2) uszkodzenie ściany naczyń, 3) zmiany fizyko-chemiczne we krwi. Teorie różnych autorów oceniają rolę tych czynników niejednakowo. Pierwsza teoria, mechaniczna, kładzie największy nacisk na zwolnienie prądu krwi. Przy zwolnionym bowiem prądzie krwi wzrasta ilość morfotycznych składników przyściennej części prądu krwi, przez co powiększa się łatwość sklejania się ich ze sobą, jako też zetknięcia się ze ścianą naczyń i usadowienia się na niej. Za słusznością tej teorii przemawia występowanie zakrzepów: 1) w jamach serca, zwłaszcza rozszerzonych w związku z wirami powstającymi we krwi, szczególnie przy wadach zastawkowych, 2) w żyłach miednicy małej i kończyn dolnych, gdzie warunki krążenia są gorsze, 3) przy nowotworach miednicy małej, które są przyczyną miejscowego zwolnienia prądu krwi, 4) w tętniakach, 5) u osób skrwawionych z obniżonym ciśnieniem krwi.

Wedle innych uszkodzenie śródbłonka naczyniowego jest główną podstawą powstawania zakrzepów. Według Dietricha wzmożona zdolność resorbcyjna śródbłonka naczyniowego, powstająca pod wpływem obcych ciał białkowych, wywołuje w ustroju tzw. „gotowość do zakrzepów" *(Thrombosenbereitschaft)*. W zaburzeniu wzajemnego stosunku między ścianą naczynia a składem krwi upatruje Dietrich najważniejszą podstawę do powstawania zakrzepów. Śródbłonek naczyniowy w wymianie składników między krwią a ścianą naczynia odgrywa główną rolę, a przez tworzenie trombokinazy wpływa na krzepnięcie krwi. Krążące we krwi ciała białkowe, czy to pochodzenia bakteryjnego, czy z rozpadu komórek ustroju, wywołują uczulenie i aktywowanie śródbłonka, które ujawnia się pomnożeniem i złuszczaniem się jego komórek.

Trzecim czynnikiem, na który w ostatnich latach zwrócono największą uwagę, są w powstawaniu zakrzepów zmiany fizyko-chemiczne we krwi, zwłaszcza po porodach i zabiegach operacyjnych. W osoczu prawidłowej krwi główna część białka znajduje się w postaci białczanów zasadowych *(Alkaliproteinate)*, dyssocjujących jako aniony, które mają tym silniejszy ładunek elektryczny, im więcej ich punkt izoelektryczny oddala się od stężenia jonów wodorowych krwi, czyli od jej reakcji w danej chwili. Składniki morfotyczne, a przede wszystkim płytki krwi posiadają taki sam ujemny ładunek elektryczny, co uniemożliwia zbliżenie się, czyli ich aglutynację. W stanach patologicznych, a szczególnie po zabiegach operacyjnych i po porodach następuje nagromadzenie ciał białkowych, mianowicie fibrynogenu i globulin o punkcie izoelektrycznym zbliżonym do reakcji krwi, czyli ciała o słabym ujemnym ładunku elektrycznym. Pociąga to za sobą osłabienie ładunku elektrycznego składników morfotycznych, szczególnie płytek krwi, to zaś osłabia ich siłę odpychającą i wzmaga gotowość do aglutynacji. Powyższe zmiany fizyko-chemiczne krwi w stanach pooperacyjnych i poporodowych wywołują tylko „gotowość do aglutynacji", zaś do wyzwolenia właściwej aglutynacji (Sametnik-Starlinger) potrzebne jest zwolnienie prądu krwi.

Menninger-Lerchenthal upatrują przyczynę powstawania zakrzepów w hipochloremii, prawie zawsze występującej po zabiegach krwawych i po leczeniu bromem.

Nürnberger, Kiljan i Boshamer zgodnie stwierdzili, że czas krzepnięcia skraca się po operacjach, jak i po porodach mniej więcej o 1—3 minut, a po kilku dniach powraca do stanu prawidłowego.

Rozróżnienie pierwotnego zakrzepu od zatoru tętnicy płucnej należy często do rzeczy trudnych.

Ważnym czynnikiem rozpoznawczym zatoru tętnicy płucnej jest możność określenia punktu wyjścia skrzepliny w naczyniach obwodowych. Jeżeli barwa, spoistość, układ warstw i schodkowata powierzchnia oderwania czopu skrzeplinowego tętnicy płucnej zgadzają się z takimiż cechami zakrzepu na obwodzie, to można wtedy rozpoznawać zator. Luźno do ściany naczynia płucnego przylegające skrzepliny są najczęściej zatorami, chociaż później wskutek narastania nowych warstw skrzeplinowych czop może silniej przylegać do ściany, a nawet ściślej z nią się spajać wskutek spraw organizujących. Należy wtedy badaniem mikroskopowym określić wiek poszczególnych warstw skrzepliny. Podkreślić jeszcze należy, że kształt skrzepliny w przypadkach zatoru jest niezależny od kształtu naczynia, w którym się znajduje. Z powyższego wynika, że w przypadkach wątpliwych rozróżnienie pierwotnego zakrzepu od zatoru tętnicy płucnej opiera się na drobnostkowych i nie zawsze pewnych badaniach. Lubarsch popiera pogląd Virchowa, który na podstawie swoich klasycznych doświadczeń doszedł do przekonania, że skrzepliny znalezione w gałęziach tętnicy płucnej są zazwyczaj pochodzenia zatorowego. Za słusznością tego poglądu przemawiałaby statystyka Moellera, który na 176 sekcyj znalazł 51 zatorów, a tylko jeden pierwotny zakrzep tętnicy płucnej. Statystyka Barbary Kampioni-Manteuffel nie zgadza się z poglądami większości autorów; przeważają w niej zakrzepy pierwotne nad zatorami tętnicy płucnej.

Zaczopowanie gałęzi średnich tętnicy płucnej, a mianowicie drugorzędnych i trzeciorzędnych, przeważnie wywołuje powstawanie zawału. Wyzwalającą więc przyczyną zawału jest zwykle zatorowe, rzadko zakrzepowe zaczopowanie drugorzędnych i trzeciorzędnych gałęzi tętnicy płucnej, poprzedzone zaburzeniem krążenia płucnego (dłuższym przekrwieniem biernym), wynikłym z niedomogi przede wszystkim serca. Najczęściej wtedy spotyka się zawał krwotoczny.

Przebieg zatorów i zakrzepów tętnicy płucnej przedstawia się wedle dzisiejszych poglądów następująco. Jeżeli ulegnie nagle zatkaniu pień lub gałęzie główne tętnicy płucnej, to następuje śmierć nagła spowodowana uduszeniem lub porażeniem serca. Gdy ulegają zaczopowaniu gałęzie drugiego i trzeciego rzędu, wówczas powstają objawy niedomogi serca wskutek odruchów płucno-wieńcowych. Mianowicie drogą odruchów naczynioruchowych następuje zwężenie naczyń płucnych i tętnicy wieńcowej zaopatrującej prawą połowę serca, co pociąga za sobą jego niedomogę z wszystkimi dla życia groźnymi następstwami.

Po Wielkiej Wojnie stwierdzono licznymi pracami zwiększenie się liczby zatorów i zakrzepów tętnic płucnych. I tak Kielanowski, zestawiając materiał sekcyjny Zakładu Anatomii Patologicznej we Lwowie z lat 1900—1931, stwierdza powolny wzrost przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej od roku 1923, zaś największą liczbę zatorów w roku 1928 (11 przypadków na 54 w ogóle). Prettin, opierając się na materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej w Rostocku, stwierdza wzrost przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej od roku 1932—1935, mianowicie: 1932 — 6,64%, 1933 — 7,00%, 1934 — 11,7%, co prawda w roku 1935 tylko 6,88%. Według Obernndorfera w latach 1925—1927 w porównaniu z rokiem 1912—1914 wzrasta 2½-krotnie ilość zatorów śmiertelnych, jak i za-

torów, które nie były bezpośrednią przyczyną śmierci. Wertheimer opracował materiał sekcyjny Zakładu Anatomii Patologicznej w Hamburgu i stwierdza, że ilość śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej w roku 1919—1920 wynosiła 0,52—0,82% wszystkich sekcyj, zaś w roku 1927—1928 wynosiła 3,89—4,08%. Według zestawienia Fellera na materiale Zakładu Anatomii Patologicznej we Wiedniu wzrosła ilość zatorów o 1,3%. Bela stwierdza 8.53-krotny wzrost liczby zatorów tętnicy płucnej w roku 1928 w stosunku do roku 1919.

W sprzeczności z tymi autorami Kampioni-Manteuffel stwierdza na materiale Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. w Warszawie, od roku 1919 do 1934, znaczne wahania ilości zatorów i zakrzepów tętnicy płucnej. Największą liczbę zatorów stwierdza w roku 1928. Należy podkreślić, że w statystyce Kampioni-Manteuffel przeważa liczba zakrzepów pierwotnych nad zatorami tętnicy płucnej (na 137 zakrzepów — 36 zatorów). Również Lucarelli, badając materiał sekcyjny Zakładu Anatomii Patologicznej we Florencji i Perugii, znajduje znaczne wahania ilości zatorów tętnicy płucnej, Sitsen zaś utrzymuje, że na podstawie krytycznego badania różnych statystyk nie można przyjąć wzmożenia się ilości zatorów tętnicy płucnej.

Wśród tych autorów, którzy stwierdzają zwiększenie się w ostatnich latach zatorów i zakrzepów tętnicy płucnej, poglądy na przyczynę tego wzrostu są różne.

Oberndorfer sądzi, że odgrywa tu rolę znaczny rozwój leczenia chorób serca, polegający na długotrwałym podtrzymywaniu mięśnia sercowego, gdy obwodowe naczynia krwionośne okazują już znaczną niedomogę. Stwarza to według niego dogodne warunki do powstawania skrzeplin i zatorów. Putnoky-Farkas przywiązują wielką wagę do schorzeń pociągających za sobą silną niedomogę serca i naczyń, jak również do zmian fizyko-chemicznych samej krwi. Sądzą oni, że ilość zatorów i zakrzepów wzrosła albo wskutek zwiększenia się liczby chorych ze zmianami w układzie krążenia, albo wskutek takich postępów lecznictwa tych chorób, że chorzy dochodzą częściej do tego okresu wieku, w którym śmiertelny zator kładzie kres ich życiu. Bottner twierdzi, że podawanie obecnie w chorobach serca silnych środków moczopędnych, wywołujących znaczne odwodnienie i zagęszczenie krwi, również usposabia ustrój do zakrzepów, a stąd do zatorów. Oehler przyjmuje za przyczynę wzrostu ilości zatorów wzmożone stosowanie przed operacjami zapobiegawczych dożylnych wstrzykiwań afenilu. Poglądowi temu sprzeciwia się Oberndorfer. Franke przyjmuje wpływ grypy. Jednak Juhl w czasie największej epidemii grypy w latach 1918 i 1919 nie widział wzrostu zatorów tętnicy płucnej: na 285 przypadków sekcyjnych grypy tylko w jednym stwierdził zator tętnicy płucnej (wg Bela). Stengel przyjmuje pewien wpływ czynników klimatycznych na częstość występowania zatorów i zakrzepów tętnicy płucnej.

Na polecenie prof. dr St. Ciechanowskiego opracowałem materiał sekcyjny Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. w Krakowie. Prócz zatorów i zakrzepów uwzględniłem również i zawały, które są następstwem najczęściej zatorowego zatkania drugorzędnych i trzeciorzędnych gałęzi tętnicy płucnej. Zawały płuc zasługują bowiem na uwzględnienie, jeżeli się zważy, że zaczopowanie średnich gałązek tętnicy płucnej wpływa na drodze odruchu na układ krążenia, wywołując objawy jego niedomogi. Prócz tego uwzględnienie zawałów daje dopiero należyty pogląd na zagadnienie zatorów tętnic płucnych, bo przecież rzeczywisty obraz częstości zatorów i przypuszczalnego jej wzrostu stanowią nie tylko same zatory śmiertelne, ale i te, które wywołują zawały, nie wiodąc bezpośrednio do śmierci.

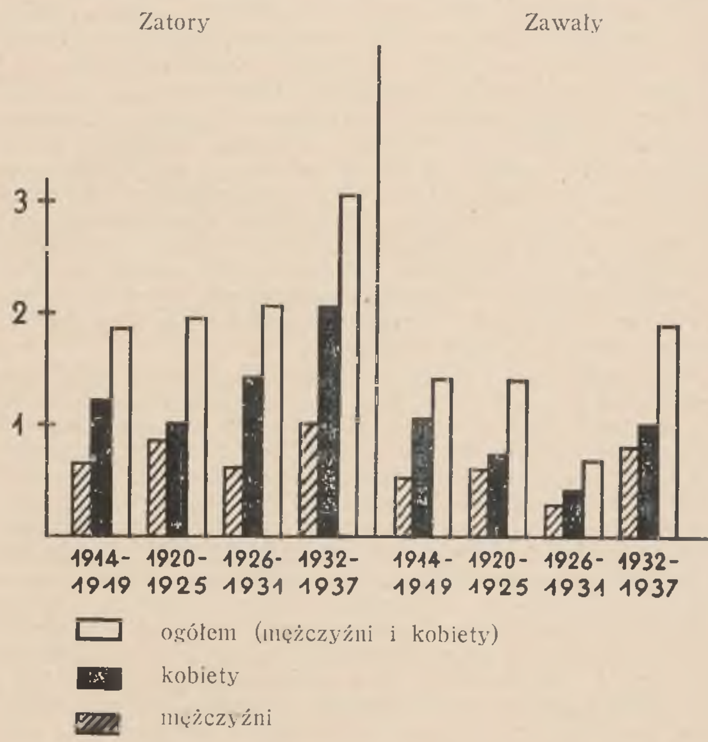
Rozpatrywany materiał sekcyjny Zakładu Krakowskiego obejmuje 24 lata (1914—1937), a więc od początku Wielkiej Wojny aż do czasów ostatnich. W tym czasie wykonano w zakładzie 21.476 sekcyj pochodzących przeważnie z Państwowego Szpitala św. Łazarza, w mniejszej części z klinik Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Zatory tętnicy płucnej znaleziono w tym okresie w 485 przypadkach, zawały płuc w 293 przyp., zaś zakrzepy tętnicy płucnej w 44 przypadkach.

Tabela I przedstawia ogólną liczbę zatorów, zawałów i zakrzepów w czterech okresach sześcioletnich z uwzględnieniem płci i procentowego stosunku do liczby sekcyj, przy czym w cyfrze zatorów są objęte zawały. W pierwszych trzech okresach sześcioletnich daje się zauważyć powolny wzrost zatorów tętnicy płucnej, począwszy od 1,83% na 4596 sekcyj, zaś największy w ostatnim okresie, mianowicie 177 zatorów na 5528 sekcyj, czyli 3,2%. Zawały są najliczniejsze w ostatnim okresie sześcioletnim, zaś w pozostałych okresach widzi się wahania. Zakrzepów tętnicy płucnej jest bardzo mało, mianowicie 44 zakrzepów na 485 zatorów, czyli 9%, jednak i tutaj stwierdza się w czterech okresach sześcioletnich pewien, choć bardzo mały (od 0,101% do 0,34%) wzrost. Powyższa statystyka zakrzepów jest zgodna z obecnie uznawanymi poglądami Virchowa, Lubarscha i Moellera, co nie można powiedzieć o statystyce Kampioni-Manteuffel, w której przeważają pierwotne zakrzepy nad zatorami tętnicy płucnej. Liczba przypadków zatorów u kobiet przewyższa liczbę zatorów u mężczyzn blisko 2-krotnie (174:311). Kampioni-Manteuffel stwierdza stosunek 27:9, czyli liczba zatorów u kobiet przewyższa w tej statystyce liczbę zatorów u mężczyzn 3 razy; również Oberndorfer stwierdza przewagę zatorów u płci żeńskiej. Niektórzy jednak autorowie nie znaleźli tej przewagi zatorów tętnicy płucnej u kobiet (Prettin, Geisendorfer, Bela i Lucarelli).

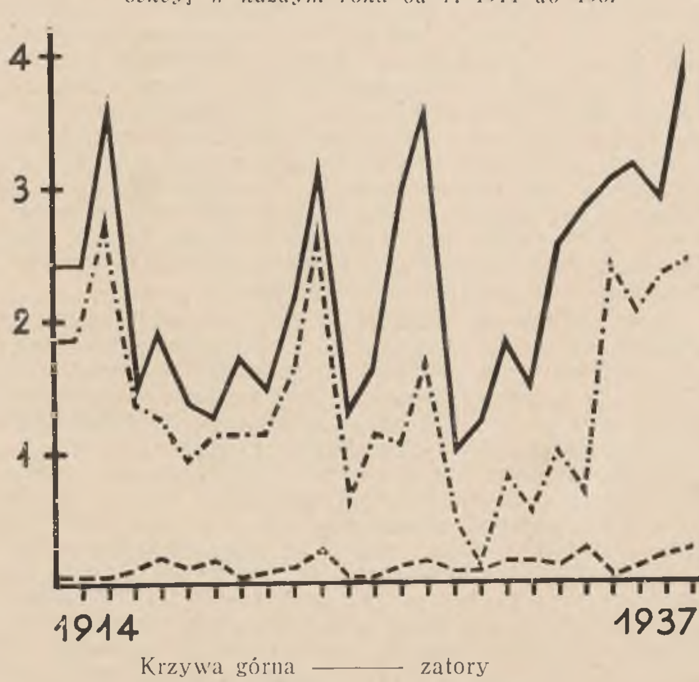
Wykres I

Odsetkowy stosunek zatorów i zawałów do liczby sekcyj z uwzględnieniem płci, w czterech okresach sześcioletnich



Wykres II

Odsetkowy stosunek zatorów, zawałów i zakrzepów do liczby sekcyj w każdym roku od r. 1914 do 1937



Krzywa górna ———— zatory
Krzywa środkowa —.—.— zawały
Krzywa dolna -------- zakrzepy

Tabela I

Ogólna liczba zatorów, zawałów i zakrzepów i ich odsetkowy stosunek do ogólnej liczby sekcyj z uwzględnieniem płci w czterech okresach sześcioletnich

Rok	Liczba sekcyj	Zator M	Zator K	Zator Razem	Zawał M	Zawał K	Zawał Razem	Zakrzep M	Zakrzep K	Zakrzep Razem
1914—1919	4596	29	58	87	23	46	69	1	4	5
		0,63%	1,20%	1,83%	0,50%	1,0%	1,5%	0,02%	0,080%	0,101%
1920—1925	5316	44	56	100	34	42	76	2	4	6
		0,83%	1,05%	1,88%	0,63%	0,78%	1,4%	0,043%	0,080%	0,12%
1926—1931	6036	36	85	121	20	25	45	10	4	14
		0,59%	1,41%	2,0%	0,33%	0,41%	0,74%	0,16%	0,07%	0,23%
1932—1937	5528	65	112	177	45	58	103	10	9	19
		1,2%	2,0%	3,2%	0,81%	1,04%	1,85%	0,18%	0,16%	0,34%
Ogółem 1914—1937	21476	174	311	458	122	171	293	23	21	44
		0,81%	1,44%	2,25%	0,56%	0,79%	1,35%	0,107%	0,09%	0,20%

Tabela IV

Stosunek częstości zatorów tętnicy płucnej do wieku

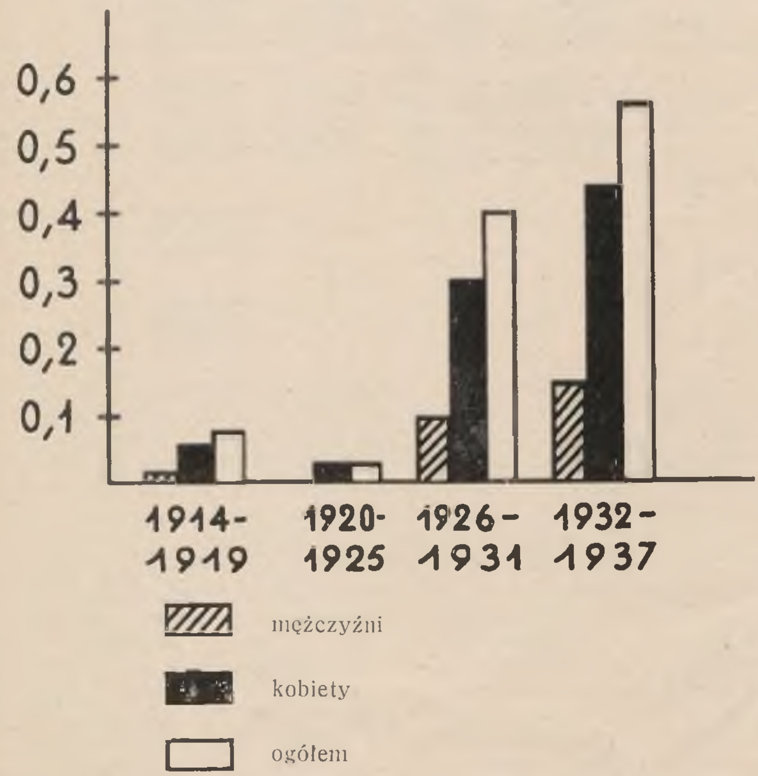
Rok	Ilość zatorów	21—30 M	21—30 K	21—30 Razem	31—40 M	31—40 K	31—40 Razem	41—50 M	41—50 K	41—50 Razem	51—60 M	51—60 K	51—60 Razem	61—70 M	61—70 K	61—70 Razem
1914—1937	398	26	43	69	34	78	112	38	57	95	21	48	69	15	38	53
w %:		6,53	10,84	17,37	8,54	19,5	28,04	9,54	14,32	23,86	5,27	12,16	17,43	3,76	9,54	13,30

Wykres I przedstawia stosunek ogólnej liczby zatorów i zawałów do liczby sekcyj w czterech okresach sześcioletnich, z uwzględnieniem płci. Wykres ten pokazuje powolny wzrost zatorów w pierwszych trzech okresach sześcioletnich, zaś wybitny w ostatnim okresie. Zawały natomiast nie okazują jednostajnego wzrostu w poszczególnych okresach sześcioletnich.

Wykres II przedstawia ilość zatorów, zawałów i zakrzepów w stosunku odsetkowym do liczby sekcyj w każdym roku. Krzywa zatorów okazuje w latach od 1914 do 1928 roku liczne wahania, a od roku 1928 do 1937 wznosi się z nieznacznymi wahaniami dość jednostajnie w górę. Największa liczba zatorów w tym wykresie przypada na lata 1927 i 1937. Największa liczba zatorów w statystyce K a m p i o n i - M a n t e u f f e l była w roku 1928. Krzywa zawałów przebiega mniej więcej równolegle do krzywej zatorów. Krzywa zakrzepów okazuje liczne niejednostajne wahania.

Wykres III

Zatory będące przyczyną śmierci w stosunku odsetkowym do liczby sekcyj w czterech okresach sześcioletnich



Wykres III przedstawia stosunek procentowy śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej do liczby sekcyj w czterech okresach sześcioletnich od 1914 do 1937 roku z uwzględnieniem płci. W ostatnich dwunastu latach daje się zauważyć widoczny wzrost, mianowicie od roku 1926 do 1931 ilość zatorów śmiertelnych wynosi 0,39% ogółu sekcyj, od 1932 do 1937 roku 0,56%. Śmiertelne zatory u kobiet 3-krotnie przewyższają ilość zatorów u mężczyzn. W statystyce K i e l a n o w s k i e g o liczba śmiertelnych zatorów u kobiet przewyższa liczbę zatorów u mężczyzn 8 razy. P r e t t i n natomiast nie stwierdza tej przewagi.

Wykres IV jest to porównanie ogólnego wzrostu zatorów z zatorami śmiertelnymi w stosunku procentowym do liczby sekcyj w czterech okresach sześcioletnich. Wykres IV stwierdza stopniowy wzrost ogólnej liczby zatorów w latach od 1914 do 1931, zaś wybitny wzrost w latach od 1932 do 1937; wzrost śmiertelnych zatorów uwidacznia się najwybitniej w ostatnich dwunastu latach (1925—1937).

W tabeli II podzieliłem cały materiał zatorów tętnicy płucnej na dwie grupy: 1) przypadki, w których wykonano zabiegi chirurgiczne, więc operacje, zabiegi ginekologiczne, poronienia, do czego włączyłem też porody, 2) przypadki nieoperacyjne, które podzieliłem znowu na następujące działy: choroby serca i naczyń, schorzenia płuc i opłucnej, nowotwory, choroby zakaźne i inne schorzenia. Na tabeli tej uwzględniono stosunek procentowy zatorów śmiertelnych i nie śmiertelnych tętnicy płucnej do ogólnej liczby zatorów w okresach sześcioletnich z uwzględnieniem płci. Stwierdza się, że odsetek *śmiertelnych* zatorów tętnicy płucnej po zabiegach krwawych jest znacznie wyższy od odsetka śmiertelnych zatorów w przypadkach nieoperacyjnych. Przewagę śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej po zabiegach krwawych nad zatorami śmiertelnymi przypadków nieoperacyjnych znaleźli również K i e l a n o w s k i, O e h l e r, R o s s i R a n z i, natomiast P r e t t i n, O b e r n d o r f e r i F e l l e r znaleźli wyższą liczbę śmiertelnych zatorów bez operacji od liczby zatorów śmiertelnych pooperacyjnych. Według K a m p i o n i - M a n t e u f f e l liczba zatorów w przypadkach chirurgicznych i niechirurgicznych jest jednakowa. Nieznaczna część śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej przypada na inne rubryki w tej tabeli, jak schorzenia płuc i opłucnej, nowotwory itd. Zatory śmiertelne tętnicy płucnej po zabiegach krwawych w dwóch pierwszych okresach sześcioletnich (od 1914 do 1925) okazują niski stosunek odsetkowy (2,28%, 2%), natomiast w dwóch następnych okresach (od 1926 do 1937) stosunek ten gwałtownie wzrasta (12,46%, 11,48%). Wśród zabiegów krwawych największy odsetek śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej przypada na operacje ginekologiczne. To samo stwierdzają w swojej statystyce K i e l a n o w s k i i O e h l e r. Nasuwa się tu pytanie, czy nie ma jakiego związku między tym znacznym wzrostem zatorów płucnych po operacjach ginekologicznych, a rozpowszechnieniem się operacyjnej metody Wertheima. Na to pytanie mo-

Tabela II

Zatory śmiertelne i inne w przypadkach położniczych i operacyjnych oraz zatory w in

Rok	Ogólna ilość zatorów		Zabiegi Poród	Gin. op.	Chirurg. op.		Choroby serca i naczyń	
			K			M	K	M
1914—1919	87	Śmiertelne:	0	1	1	0	1	0
			0%	1,14%	1,14%	0%	1,14%	0%
		Razem:		2,28%			1,14%	
		Nie śmiertelne:	3	2	0	3	41	21
			3,56%	2,28%	0%	3,56%	47%	24%
		Razem:		9,40%			71%	
1920—1925	100	Śmiertelne:	0	1	1	0	0	0
			0%	1%	1%	0%	0%	0%
		Razem:		2%			0%	
		Nie śmiertelne:	7	2	6	4	31	32
			7%	2%	6%	4%	31%	32%
		Razem:		19%			63%	
1926—1931	121	Śmiertelne:	2	8	3	2	3	2
			1,65%	6,69%	2,47%	1,65%	2,47%	1,65%
		Razem:		12,46%			4,12%	
		Nie śmiertelne:	7	14	8	5	27	22
			5,7%	11,57%	6,6%	4,13%	22,3%	18%
		Razem:		28%			40,30%	
1932—1937	177	Śmiertelne:	3	7	9	2	2	6
			1,69%	3,95%	5,08%	1,12%	1,12%	3,39%
		Razem:		11,48%			4,51%	
		Nie śmiertelne:	10	4	15	12	41	31
			5,7%	2,26%	8,46%	7%	23,29%	17%
		Razem:		23,42%			40,29%	
1914—1937	485		32	39	43	28	146	114
			6,5%	8%	8,8%	5,7%	29%	25%
		Razem:		142			260	
				29%			54%	

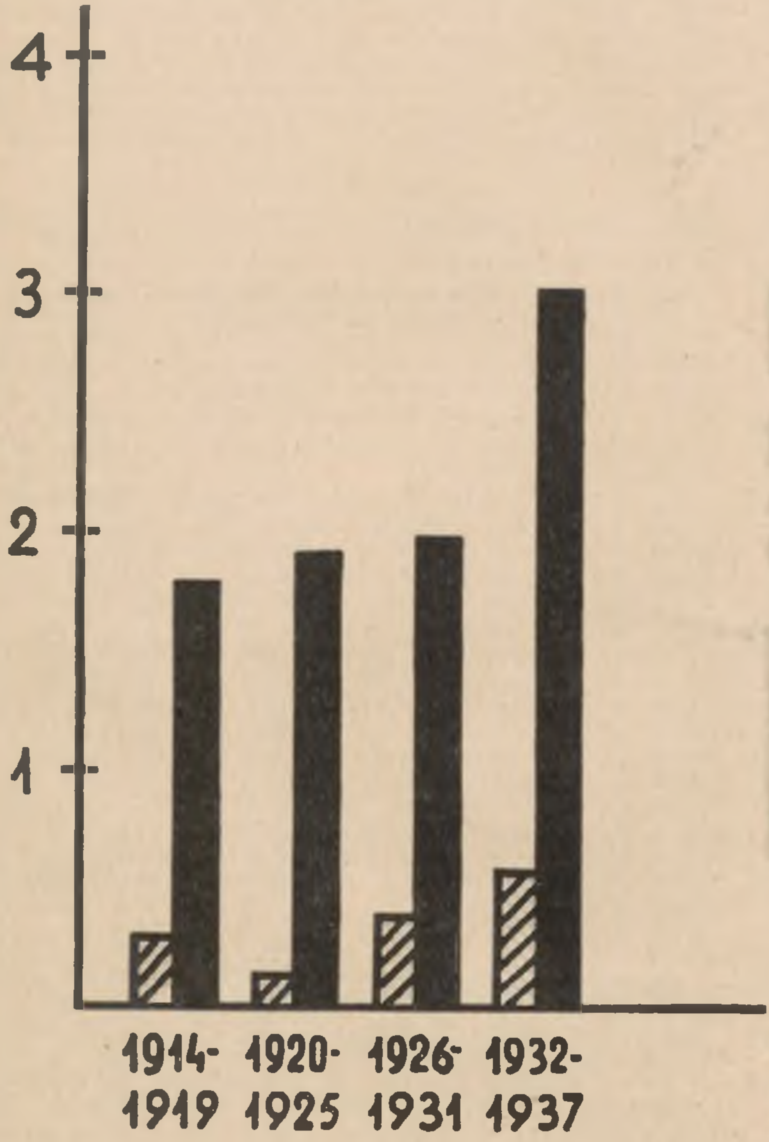
ych przypadkach w okresach sześcioletnich z uwzględnieniem płci

Choroby płuc i opłucnej		Nowotwory bez zabiegu		Choroby zakaźne		Inne schorzenia	
K	M	K	M	K	M	K	M
0	1	0	0	0	0	0	0
0%	1,14%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
1,14%		0%		0%		0%	
1	1	4	1	2	3	1	0
1,14%	1,14%	4,6%	1,14%	2,28%	3,6%	1.14%	0%
2,28%		5.74%		5,88%		1.14%	
0	0	0	0	0	0	0	0
0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
0%		0%		0%		0%	
2	0	3	0	2	3	2	4
2%	0%	3%	0%	2%	3%	2%	4%
2%		3%		5%		6%	
0	0	2	0	2	0	1	1
0%	0%	1,65%	0%	1,65%	0%	0.82%	0,82%
0%		1,65%		1,65%		1.64%	
2	2	3	0	0	2	2	2
1,65%	1,65%	2.47%	0%	0%	1.65%	1,65%	1.65%
3,30%		2,47%		1,65%		3,30%	
1	0	1	0	0	0	0	0
0.56%	0%	0,56%	0%	0%	0%	0%	0%
0,56%		0,56%		0%		0%	
1	0	2	3	9	6	6	7
0,56%	0%	1.12%	1,69%	5,08%	3.39%	3,39%	3,59%
0.56%		2,81%		8,47%		7,34%	
7	4	15	4	15	14	12	14
1,4%	0.82%	3.0%	0.82%	3.0%	2.75%	2.46%	2.75%
11		19		29		26	
2.22%		3.82%		5.75%		5.21%	

głyby jednak odpowiedzieć tylko badania kliniczne. Odsetek śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej w przypadku chorób serca i naczyń w dwóch pierwszych okresach sześcioletnich jest bardzo niski (1,14%), w dwóch dalszych okresach wzrasta (4,12%,

Wykres IV

Porównanie ogólnego wzrostu zatorów z zatorami śmiertelnymi w stosunku odsetkowym do liczby sekcyj



4,51%), jednak nie w tym stopniu, jak po zabiegach. Zatory po zabiegach *nie będące przyczyną śmierci* okazują wzrost w poszczególnych okresach sześcioletnich (9,40%, 19%, 28%) z wyjątkiem ostatniego (23,5%). Odsetek takich zatorów w chorobach serca i naczyń w pierwszych dwóch okresach sześcioletnich jest wysoki, spada natomiast w dwóch ostatnich okresach.

Następnie uwzględniłem w tej tabeli sumę zatorów tętnicy płucnej w przypadkach chirurgicznych i niechirurgicznych od roku 1914 do 1937 w stosunku odsetkowym do ogólnej ilości zatorów. Stwierdza się, że największa ilość *zatorów tętnicy płucnej w ogóle* pochodzi z przypadków nieoperacyjnych, z których na pierwsze miejsce wysuwają się choroby serca i naczyń. Na 485 *zatorów* w ogóle, 260 jest pochodzenia sercowo-naczyniowego, czyli 54%. Böttner stwierdza w swojej statystyce nawet 70% zatorów w przypadku chorób serca i naczyń, Kampioni-Manteuffel oblicza w swojej statystyce 50%, również Oberndorfer stwierdza przewagę zatorów tętnicy płucnej w przypadkach zaburzeń krążenia. Na drugim miejscu co do liczebności znajdują się zatory tętnicy płucnej po zabiegach krwawych, mianowicie 142 na 485 zatorów w ogóle, więc 29%. Mniejsza ilość zatorów wypada na pozostałe przypadki nieoperacyjne.

Tabela III wykazuje pierwotną siedzibę skrzeplin w przypadku zatorów tętnicy płucnej z uwzględnieniem płci. Najczęściej w przypadkach zatorów tętnicy płucnej stwierdziłem skrzepliny w sercu prawym, następnie w żyłach miednicy małej i żyle udowej, dalej w żyle udowej i goleniowej, przy czym dwa razy częściej w prawej niż w lewej. Prettin, Bela i Kampioni-Manteuffel znaleźli najczęściej skrzepliny w żyle udowej, również częściej w prawej, aniżeli w lewej. W rubryce „inne żyły“ umieściłem żyły opon mózgowych, zatoki opony twardej, żyły kończyn górnych i żyły nerkowe.

Tabela III

Siedziba pierwotnych zakrzepów będących źródłem zatorów płuc

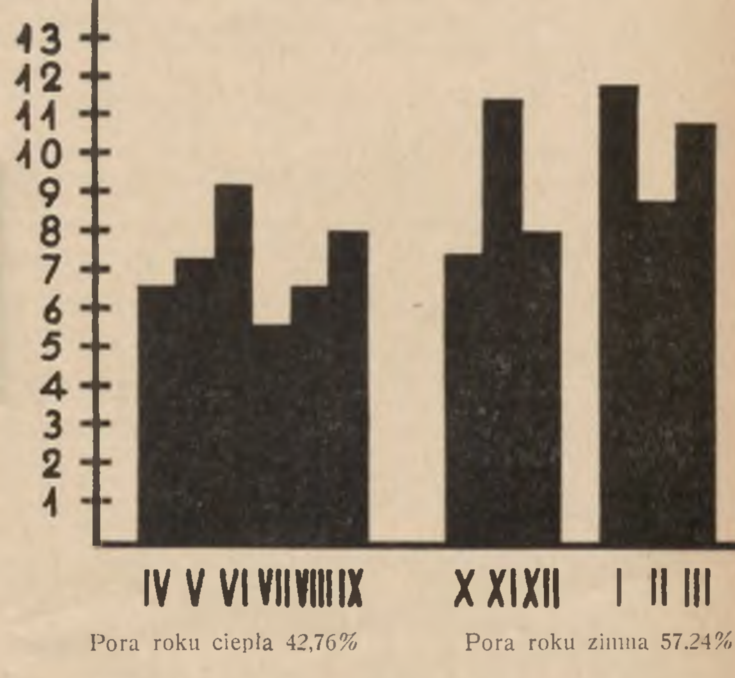
		Zatory			Zawały płuc		
		M	K	R	M	K	R
Żyła udowa i goleniowa:	lewa	11	9	20	4	5	9
	prawa	10	33	43	5	10	15
Serce prawe:		66	68	134	48	48	96
Żyły miednicy małej i żyła udowa:		9	62	71	5	24	29
Żyła główna dolna i żyły miednicy małej:		3	12	15	1	1	2
Inne żyły:		11	8	19	4	3	7

Wpływ wieku na częstość zatorów tętnicy płucnej uwidacznia tabela IV. Wiek od 21—70 roku życia podzielono na pięć dziesięciolleci z uwzględnieniem odsetkowego stosunku do ogólnej liczby zatorów w okresie od 1914—1937 roku. Najwięcej zatorów przypada na wiek 31—40 lat (28,04%) i 41—50 lat (23,86%), natomiast mniej na młodszy i starszy wiek. Podobne wyniki uzyskali Prettin, Kielanowski, Ranzi, Kampioni-Manteuffel i Oberndorfer, natomiast Lucarelli i Zink nie stwierdzili wpływu wieku na częstość występowania zatorów tętnicy płucnej, albo przyjmują, że wpływ ten jest bardzo mały.

W wykresie V zestawiłem częstość zatorów tętnicy płucnej w poszczególnych miesiącach roku. Uwzględniłem według Kielanowskiego dwie pory roku, ciepłą i zimną i odsetkowy stosunek ilości zatorów tętnicy płucnej w poszczególnych miesiącach do ogólnej ilości zatorów w okresie od 1914 do 1937 roku.

Wykres V

Częstość zatorów tętnicy płucnej w stosunku do pór roku



Pora roku ciepła 42,76% Pora roku zimna 57.24%

Najczęstsze są zatory tętnicy płucnej w styczniu i listopadzie, czyli zimnej porze roku. Według Kielanowskiego najwięcej zatorów przypada na miesiąc luty. Również Feller, Kiljan, Stengel-Putnoky i Farkas przyjmują wpływ zmian atmosferycznych na powstawanie zatorów. Zdania powyższego nie potwierdzają jednak Geisendorfer i Kampioni-Manteuffel. Jednakże w moim materiale między

całą ciepłą porą 42,76%, a zimną 57,24% jest stosunkowo nie tak wielka różnica, aby można stanowczo wnosić, że pora zimna sprzyja zatorom. Zważyć też należy, że w miesiącach letnich zmniejsza się materiał i liczba operacyj, które, jak z poprzedniego wynika, dostarczają przeważnie kontyngentu zatorów tętnicy płucnej.

Tabela V przedstawia stosunek odsetkowy ilości zatorów po zabiegach krwawych do ogólnej ilości zabiegów w czterech okresach sześcioletnich oraz stosunek odsetkowy ilości zatorów w przypadkach chorób serca i naczyń do ogólnej ilości schorzeń krążenia w czterech okresach sześcioletnich.

Tabela V

Stosunek odsetkowy zatorów po zabiegach krwawych do liczby zabiegów i zatorów w chorobach serca i naczyń — do liczby przypadków tych chorób

Rok	Liczba sekcji	Ogólna liczba zabiegów	Ogólna liczba zatorów po zabiegach	Stosunek odsetkowy zatorów do ogól. liczby zabiegów	Ogólna liczba chorób serca i naczyń	Ogólna liczba zatorów w przyp. chorób serca i naczyń	Stosunek odsetkowy zatorów do ogólnej liczby chor. serca i naczyń
1914—1919	4596	579	10	1,72%	1255	63	5%
1920—1925	5316	1087	21	1,93%	1979	63	3,1%
1926—1931	6036	1564	49	3,13%	2185	54	2,4%
1932—1937	5528	1532	62	4%	2128	80	3,7%

Na podstawie tej tabeli stwierdza się w przypadkach zabiegów operacyjnych w pierwszych dwóch okresach sześcioletnich powolny, zaś w dwóch następnych wyraźny wzrost procentowego stosunku ilości zatorów tętnicy płucnej do ogólnej ilości zabiegów w poszczególnych okresach sześcioletnich. W przypadku chorób serca i naczyń nie ma takiego wzrostu, stwierdza się raczej wahania. Ta ostatnia tabela, która ma znaczenie kontrolne, przemawia za przyjęciem poglądu, że wzrost częstości zatorów tętnicy płucnej w materiale sekcyjnym nie pozostaje w wyraźnym związku z czynnikami, niezależnymi od zabiegu operacyjnego, przyjmowanymi przez niektórych autorów (jak np. pora roku, wpływy meteorologiczne itp.). W takim bowiem razie musiałaby wzrastać częstość zatorów tętnicy płucnej w całym w ogóle materiale sekcyjnym. Natomiast prawdopodobny wydaje się wniosek wzrostu częstości zatorów ze zmienionymi w ostatnich czasach warunkami czy sposobami samych zabiegów operacyjnych i w nich należało by szukać przyczyny tego wzrostu częstości zatorów.

Wnioski

1. Zgodnie z większością badaczy stwierdziłem w materiale Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. wyraźny wzrost częstości zatorów tętnicy płucnej tak śmiertelnych, jak i nie wiodących bezpośrednio do śmierci w ostatnim sześcioleciu (1932—1937) i częstości zatorów śmiertelnych w ostatnich dwóch sześcioleciach (1926—1937).

2. Częstość zawałów idzie równolegle z częstością zatorów nie wiodących bezpośrednio do śmierci.

3. Wzrost częstości zatorów jest wyraźny w naszym materiale w przypadkach operacyjnych, nie widać go natomiast w przypadkach chorób krążenia.

4. Wpływ pór roku na częstość zatorów jest w naszym materiale niewyraźny, chociaż zimna pora zdaje się cokolwiek sprzyjać zatorom.

5. Zatory powstają częściej u osób w wieku dojrzałym, niż poniżej 30 roku życia, co łatwo tłumaczy się gorszymi warunkami krążenia u osób zbliżających się ku starości.

6. Przyczyny wzrostu zatorów należało by szukać przede wszystkim na materiale klinicznym operacyjnym, bądź w zmianach metod i techniki zabiegów, bądź w zmienionych metodach narkozy (?), bądź wreszcie w doborze przypadków do operacji (ze względu na wiek chorych, stan ustroju itp.).

Piśmiennictwo

1) P. Bardin: L'embolie pulmonaire. 1937. — 2) Bela: Virch. Arch. T. 292. S. 629. 1934. — 3) Boshamer: Klin. Woch. S. 740. 1927. — 4) L. Cornil, R. Grégoire: Annales Pat. et d'Anat. norm. T. 14. Nr 3. 1937. — 5) Dietrich: Münch. med. Woch. Nr 24. S. 272. 1929. — 6) Franke F.: Münch. med. Woch. Nr 10. S. 991. 1931. — 7) Feller A.: Münch. med. Woch. Nr 49. S. 1911. 1934. — 8) Geisendorfer: Klin. Woch. Nr 29. S. 737. 1930. — 9) Hochrein u. Schneyer: Münch. med. Woch. Nr 49. S. 1929. 1937. — 10) Henke u. Lubarsch: Handb. des Sp. Path. Anat. Bd. III/3. S. 39—73. — 11) Kielanowski T.: Pol. Gaz. Lek. Z. 4. Str. 62. 1934. — 12) Kielanowski T.: Pol. Gaz. Lek. Z. 23. Str. 451. 1933. — 13) Kampioni-Manteufel B.: Medycyna. Nr 17 (odbitka) 1937. — 14) Lucarelli: Zentr. f. Path. u. path. Anat. Nr 66. S. 25. 1936. — 15) Menninger u. Lerchenthal: Klin. Woch. Nr 435. S. 1387. 1931. — 16) Minz: Münch. med. Woch. Nr 14. S. 57. 1936. — 17) Oberndorfer S.: Münch. med. Woch. Nr 16. S. 683. 1928. — 18) Oehler J.: Münch. med. Woch. Nr 39. S. 1662. 1927. — 19) Prettin F.: Virch. Arch. T. 297. S. 535. 1936. — 20) Putnoky u. Farkas: Virch. Arch. T. 287. S. 240. 1933. — 21) Ranzi: Münch. med. Woch. Nr 49. S. 1912. 1934. — 22) Ross J.: Pol. Gaz. Lek. Z. 36. Str. 676. 1930. — 23) Seidler M.: Pol. Gaz. Lek. Z. 37. Str. 697. 1931 — 24) Seidler i Kretter: Pol. Gaz. Lek. Z. 35. Str. 661. 1931. — 25) Stengel F.: Münch. med. Woch. Nr 43. S. 1716. 1932. — 26) Wertheimer: Klin. Woch. Nr 43. S. 1387. 1931. — 27) Zink K.: Virch. Arch. T. 296. S. 289. 1936.

Dr Maksymilian BLASSBERG Kraków
Dr Maksymilian WASSERMANN

Przyczynek do stosowania insuliny protaminowo-cynkowej u chorych na cukrzycę

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej w Krakowie
Ordynator: Dr M. Blassberg

Leczenie cukrzycy błądziło po manowcach, jak długo nie było insuliny.

Różne, mniej lub więcej racjonalne, systemy dietetyczne, ułatwiały wprawdzie w znacznym stopniu zwalczanie tej choroby z jej groźnymi skutkami i wystarczały w lżejszych postaciach, ale właściwe i istotne leczenie zaczęło się od wykrycia insuliny jako hormonu trzustkowego. Pierwszy etap na tej drodze stanowiły znane doświadczenia Mehringa i Minkowskiego, którzy w r. 1889 wskazali na związek między cukrzycą a trzustką przez to, że wywołali u psa cukrzycę, wyciąwszy mu całą trzustkę i stwierdzili, że jeżeli się tylko podwiąże przewód wywodzący trzustki, albo gdy część trzustki pozostanie, to wówczas cukrzyca u zwierzęcia nie powstanie. W tym samym roku wykazał Lepine hormonalną naturę tego zjawiska. W roku 1923 Amerykanie Banting i Best przenieśli z pomyślnym skutkiem badania hormonalne na pole leczenia klinicznego, dawszy światu insulinę, tj. wyciąg hormonalny z trzustkowych wysp Langerhansa, jako znakomity środek leczniczy.

Działanie insuliny w cukrzycy polega, jak wiadomo, na obniżaniu poziomu cukru we krwi i ułatwianiu przyswajania cukru. Praktyka codzienna wykazała, że wkrótce po wstrzyknięciu zwyczajnej insuliny poziom cukru we krwi obniża się, a między 2—4 godziną po zastrzyku poziom ten bywa najniższy. Cały czasokres trwania działania insuliny określa się na 5—8 godzin. Wszelako obniżanie się poziomu cukru po insulinie bywa niestałe i bywa dość gwałtowne, a wkrótce podnosi się do pierwotnego poziomu. Skoki te mogą być znaczne, a nawet bardzo gwałtowne, np. z 300 mg% może nastąpić spadek na 120 mg%, albo też powstaje niedocukrzenie ze spadkiem do 60 i 50 mg%. Wskutek tych nagłych reakcyj zachodzi z jednej strony obawa przed niedocukrzeniem, a ponadto często zachodzi potrzeba wielokrotnego zastrzykiwania małych ilości insuliny, z powodu krótkiego trwania działania poszczególnych dawek insuliny. Skoki w zawartości cukru, wywoływane przez insulinę, mogą w zastosowaniu insuliny i w sposobie jej dawkowania, albo ustaleniu czasu i ilości potrzebnych zastrzyków insuliny wywołać wielkie trudności, jeżeli się chce racjonalnie leczyć chorego, a przy tym chce się unikać stanów niedocukrzeniowych. Między innymi, jak wiadomo, takie gwałtowne skoki utrudniają np. bardzo postępowanie lekarskie, gdy staje się w obliczu śpiączki cukrzycowej, wymagającej intensywnego stosowania insuliny, a dotyczącej chorego, bardzo wrażliwego na insulinę, u którego przecukrzenie może przejść łatwo w stan niedocukrzenia i w śpiączkę hipoglikemiczną.

Te zjawiska wywołały potrzebę stworzenia specjalnej insuliny, wchłaniającej się i działającej powoli, która by: 1) przeciwdziałała nagłym skokom, 2) przedłużała stan obniżenia poziomu cukru we krwi tak, że jej działanie stałoby się bardziej równomiernie rozłożone na dłuższy okres czasu, 3) która by wskutek powyższych właściwości nie musiała być często wstrzykiwana. Taka insulina, którą Francuzi nazywają „Insuliną z opóźnieniem", „Insuline-retard", a inni „Insulin-Durante", „Insugerman" „Deposulin", „Retardol", „Insulina surfenowa" itp. miałaby się powoli rozpadać, wyzwalając stopniowo insulinę. Stworzenie takiej insuliny przeszło liczne najrozmaitsze próby

doświadczalne. Próby te polegały na dodawaniu do insuliny różnych ciał, jak: tiosiarczanu sodowego, kwasu garbnikowego, surfenu, żelatyny, fosforanu sodowego i innych ciał. Próby podawania insuliny w lipoidach i w zawiesinie koloidalnej z dodatkiem soli kwasów oleinowych, a zwłaszcza w oliwie, która miała działać dłużej, okazały się nie tylko zawodne co do przedłużenia swego działania, lecz nadto wywoływały ropienia, a co najważniejsza, z powodu większej zawartości w niej hormonu, niż w zwykłej insulinie, a niekiedy nagłej jego resorbcji, wywoływała taka oleista insulina właśnie to, czego chciano uniknąć, tj. nagłe objawy hiperinsulinizmu. Zawiodła również insulina podawana w gumie arabskiej. Próbowano też dla zwolnienia działania dodawać do insuliny hormony antagonistyczne — adrenaliny, albo wyzyskać działanie adrenaliny, zwężające naczynia; dodawano też pituitrynę lub wazopresoryczny czynnik tylnego płata przysadki mózgowej. Dopiero Hagedorn w roku 1936 wstąpił na właściwą i celową drogę przez dodanie do insuliny protaminy, wydobywanej z mleczka ryb, a głównie pstrągów i łososi, a mianowicie salminy i skombryny. Tym postępowaniem osiągał on znaczne obniżenie kwaśnej reakcji insuliny, która była powodem szybkiego jej wchłaniania się. Przez to zwolniło się nie tylko tempo jej wchłaniania się, lecz ponadto oczywiście i tempo jej działania. Do tej insuliny protaminowej dodano jeszcze dalszy tłumik, w postaci drobnej ilości cynku. Te insuliny wchodzą w użycie jako insuliny protaminowe lub protaminowo-cynkowe pod rozpowszechnionym znakiem „PZI" = (protaminowo-cynkowo-insulina). Jest ona wyrabiana w Polsce przez Państwowy Zakład Higieny (PZH) w Warszawie, ale poza tym w najrozmaitszych odmianach przez liczne fabryki na świecie, jak np.: Organon, Bourough-Wellcome, Leo, Lilly, Anglofarm, Duńskie Nordisk Insulin Laboratorium, Novo, I. G. Farbenfabriken, Bayer, Brunnengräber i wiele innych. Przetwory te mają rozmaitą zawartość cynku, ale mniej więcej około $^1/_4$ mg cynku na 100 jednostek insuliny. Zaznaczyć należy, że nawet długotrwałe doprowadzanie cynku w tych ilościach, jakie znachodzą się w insulinie protaminowo-cynkowej, uchodzi za bezwarunkowo nieszkodliwe, że cynk się we krwi nie kumuluje, a nawet sama trzustka zawiera cynk. Zaletą cynku jest też właściwość, że utrwala insulinę protaminową na przeciąg pół roku. Protaminowo-cynkowa insulina stanowi lekko mętnawą zawiesinę, którą wstrząsa się dokładnie dla ujednostajnienia przed zastrzykiem. *Consil of Pharmacy and Chemistry* w Ameryce ustaliła w r. 1937 następujący skład insuliny protaminowo-cynkowej: 1 cm³ płynu zawiera: 40 jednostek insuliny, 0.3—0.5 mg protaminy, 0.08—0.1 mg cynku, 0.15—0.2% bezwodnego fosforanu dwusodowego dla otrzymania pH 7,3, 1.6% gliceryny dla utrzymania izotonii i 0.2% krezolu dla utrzymania jałowości.

Od chwili wprowadzenia do lecznictwa nowej insuliny pojawiły się w piśmiennictwie na obu półkulach niezliczone prace, które, poza nielicznymi wyjątkami, potwierdzają ważność dokonanego odkrycia. Również i w polskim piśmiennictwie pojawiło się na ten temat szereg prac (Elmer, Landau i Waksman, Szyfman i Łebowicz, Łuń, Godłowski, Waller, Nykliński i inni). Nie zatrzymamy się nad szczegółami w nich omówionymi, lecz od razu przejdziemy do naszych spostrzeżeń.

W naszych obserwacjach przeprowadzonych na Oddziale Wewnętrznym Krakowskiego Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej posługiwaliśmy się insuliną protaminowo-cynkową (PZI) Państw. Zakładu Higieny w Warszawie (PZH) i na tym miejscu składamy podziękowanie Dyrekcji Zakładu za dostarczenie nam większej ilości tej insuliny w celu badania.

Jak nam wiadomo, prawie we wszystkich dotychczasowych publikacjach, dotyczących stosowania insuliny protaminowej, czy protaminowo-cynkowej, jest przeważnie mowa o wstrzykiwaniu jej albo w kombinacji z insuliną zwykłą (z rana insulina zwykła, a wieczorem protaminowa), albo też tylko jednorazowo *z rana,* zamiast wielokrotnych w ciągu dnia wstrzykiwań insuliny zwykłej. W końcowych wnioskach jednak prawie wszyscy autorzy podkreślają możliwość kumulacji insuliny protaminowo-cynkowej, a w następstwie tego możliwość wystąpienia stanu niedocukrzenia krwi, który przy nowej insulinie nie ma objawów tak wyraźnych i charakterystycznych, jak przy insulinie zwykłej. Jest to uczucie czczości, ucisk, lekkie bóle, czasami zawroty głowy. Wszyscy przestrzegają przed podstępnością i nieokreślonością, z jaką ten stan może wystąpić i dodają równocześnie, że zdarza się to głównie w nocy, gdyż szczyt działania nowej insuliny przypada na czas między godziną 8 a 16 od chwili wstrzyknięcia. Otóż wychodząc z założenia czysto praktycznego (przy pominięciu rozważań teoretycznych) że, jeżeli w ogóle ma wystąpić stan niedocukrzenia, to zawsze lepiej jest mieć z nim do czynienia w dzień, aniżeli w nocy, postanowiliśmy w odpowiednich przypadkach zastąpić wielokrotne wstrzykiwania zwykłej insuliny jednorazowym wstrzyknięciem insuliny protaminowo-cynkowej i to w *późniejszych godzinach wieczornych.* W pierwszym okresie naszych spostrzeżeń postępowaliśmy ostrożnie i przechodziliśmy stopniowo z insuliny zwykłej na insulinę protaminową, stosowaną początkowo jednorazowo z rana, a dopiero później jednorazowo wieczorem, w późniejszych zaś przypadkach zastępowaliśmy insulinę zwykłą od razu wieczornym wstrzyknięciem insuliny protaminowo-cynkowej.

Przebieg przecukrzenia krwi oznaczaliśmy przez całą dobę, badając zawartość cukru we krwi (metodą Hagedorn-Jensen) dniem i nocą w odstępach 3—4 godzin, jak to w naszych tablicach jest widoczne.

Dla większej przejrzystości i celem uzyskania możliwie typowych wyników, ustaliliśmy dla wszystkich chorych warunki badania, prawie jednakowe. A więc dieta składała się z ustalonej na naszym oddziale tzw. większej diety „standardowej" z dodatkiem pięciu równoważników węglowodanowych (po niem. *Weissbroteinheit* WBE. = 2 dkg bułki = 3 dkg chleba itd.). Tak zwany u nas krótko „duży standard" obejmuje 15 dkg mięsa, 10 dkg białego sera, 5 dkg masła, 4 jaja oraz w dowolnej ilości jarzyny niesłodkie (kapusta, kalafior, szpinak, ogórki, włoska kapusta, brukselka, seler itp.) i razem z wspomnianymi poprzednio pięciu równoważnikami węglowodanowymi zawiera około 75 g białka, 70 g tłuszczu i około 100 g węglowodanów (w przybliżeniu około 1700 kaloryj).

Nasz materiał chorych rekrutował się z cukrzycy średnio ciężkiej i ciężkiej, z wyłączeniem stanów przedśpiączkowych i śpiączkowych, gdzie insulina protaminowa, naszym zdaniem, ze względu na swoje powolne działanie nie ma zastosowania. Kolejność naszego postępowania była następująca: naprzód bez stosowania insuliny (jeżeli stan chorego na to pozwalał) oznaczaliśmy przebieg przecukrzenia krwi, badając, jak wspominaliśmy, poziom cukru we krwi przez całą dobę w odstępach 3—4-godzinnych. Następnie przechodziliśmy do ustalenia stanu tolerancji przy wstrzykiwaniu insuliny normalnej, przy czym dieta, jako wielkość ustalona, pozostawała ta sama, zmienialiśmy jedynie ilość insuliny. Przebieg przecukrzenia krwi, otrzymywany w tym okresie w sposób taki sam, jak w okresie bezinsulinowym, porównywaliśmy następnie z jednej strony z krzywymi, odpowiadającymi dobowym wahaniom cukru we krwi w okresie stosowania insuliny protaminowo-cynkowej (PZI) z rana lub wieczorem, z drugiej strony zaś z krzywymi odpowiadającymi wahaniom cukru w okresie bez insuliny. Na podstawie tych wykresów i na podstawie równoczesnego porównywania bilansu węglowodanowego oraz oznaczania dobowej utraty cukru z moczem mogliśmy w sposób prędki, przejrzysty i poglądowy, wysnuć praktyczne i teoretyczne wnioski o wartości *jednorazowego wieczornego* wstrzykiwania insuliny protaminowo-cynkowej.

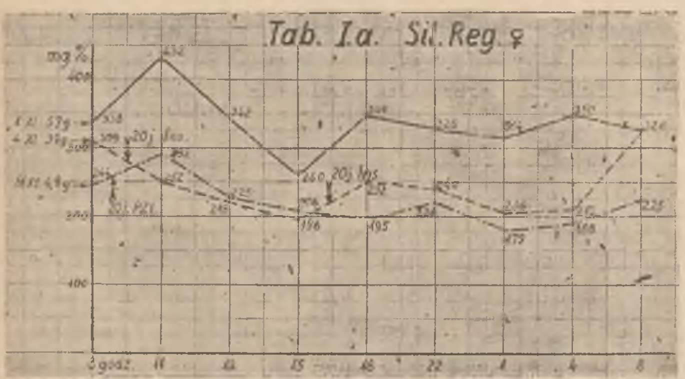
Dla ilustracji podajemy kilka przypadków przebadanych w sposób powyżej opisany:

Przyp. I. Chora S. R., lat 75, od 10 lat cierpi na cukrzycę i od 5 lat pozostaje na diecie (bliżej nieokreślonej) z dwukrotnymi wstrzykiwaniami insuliny dziennie. Zgłasza się na oddział z powodu pogorszenia się stanu (wygórowane pragnienie, utrata na wadze, świąd) w następstwie ropnego zapalenia ucha środkowego po stronie prawej. Badania fizykalne, laboratoryjne i rentgenologiczne nie wykazały wybitniejszych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych. Płuca, odpowiednio do wieku, miernie rozedmowe, serce o prawidłowej konfiguracji i lekko przyciszonych tonach. Ciśnienie krwi 160/100 mm Hg. W pierwszych dziesięciu dniach pobytu w szpitalu, gdy nie stosowano insuliny, dobowa utrata cukru z moczem dochodziła do 100 g, a poziom cukru we krwi na czczo do 338 mg %.

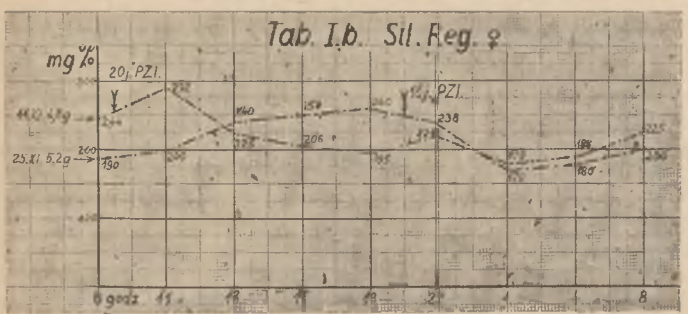
Krzywe na tablicy I a i I b, dotyczące tej chorej, dają wyobrażenie o stopniu ciężkości cukrzycy i o skuteczności zastosowanego leczenia.

Linia ciągła na tablicy I a z dnia 1. XI. 1938 r. przedstawia wahania cukru we krwi w ciągu doby w okresie bezinsulinowym; wahania te są duże, gdyż obracają się w granicach między maksimum 432 mg % i minimum 260 mg %. Dobowa utrata cukru w moczu wynosi w tym samym dniu 57 gramów. Stan chorej uległ znacznej poprawie przy zastosowaniu dwukrotnych wstrzykiwań na dobę insuliny zwykłej po 20 jednostek. Krzywa kropkowana na tablicy I a pochodzi z tego okresu, tj. z dnia 4. XI. 1938 r. i nie wymaga bliższych objaśnień. Po zastrzyku rannym spadek najniższy 196 mg %, po zastrzyku popołudniowym 206 mg %. Trzecia krzywa, przerywana, na tej samej tablicy odpowiada zmianom po insulinie protaminowo-cynkowej,

zastosowanej tylko jednorazowo z rana w ilości 20 jednostek, czyli w całości na dobę tylko 50% insuliny zwykłej. Krzywa ta ilustruje typowe działanie insuliny protaminowo-cynkowej, gdyż daje po wstrzyknięciu łagodne wzniesienie a później i powolny spadek, osiągający swoje minimum 195 mg % mniej więcej



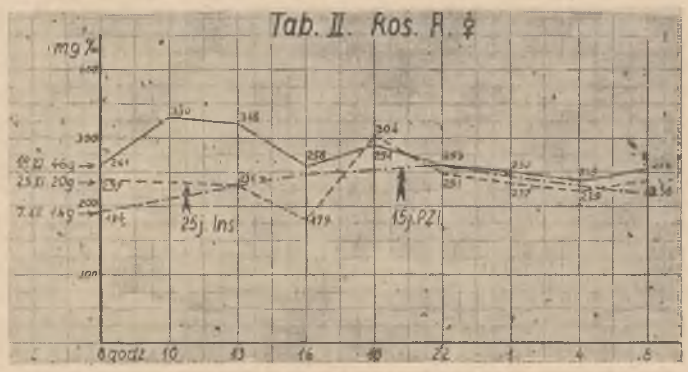
w 12 godzin po wstrzyknięciu insuliny PZI. Poziom cukru — do czego właśnie we wszystkich przypadkach cukrzycy zmierzamy — nie przedstawia tutaj gwałtownych wahań, a ponadto i bilans węglowodanowy jest wyraźnie dodatni, bo chora wydaliła w moczu na dobę cukru 4,8 g.



Tablica I b przedstawia dla porównania dwie krzywe poziomu cukru we krwi u tej samej chorej pod wpływem działania insuliny protaminowo-cynkowej. Jedna z nich, uzyskana dnia 11. XI. 1938 r. przy stosowaniu insuliny protaminowo-cynkowej z rana, a druga w dniu 25. XI. 1938 r. przy wstrzykiwaniu tej samej insuliny wieczorem, z tą różnicą, że wieczorna dawka była o 5 jednostek mniejsza; gdy ranna wynosiła 20 jednostek, wieczorna tylko 15 jednostek. Już na pierwszy rzut oka widać, że krzywa insuliny wieczornej jest niejako zwierciadłowym odbiciem krzywej insuliny rannej. Przypuszczamy, że nie tylko jakość, lecz i ilość insuliny odgrywa wielką rolę, jeżeli chodzi o czas trwania jej działania i sądzimy, że gdybyśmy wieczorem wstrzyknęli, podobnie jak z rana 20 jednostek insuliny PZI, to, jak można wnioskować na podstawie analogicznych przypadków, minimum cukru we krwi, które tutaj o godzinie 1 w nocy wynosiło 170 mg %, byłoby prawdopodobnie niższe i przypadłoby na porę ranną. Przypadek ten, jak to widać z jego krzywej cukrowej ciągłej bezinsulinowej, przedstawia cukrzycę dość ciężką, o wysokim poziomie cukru we krwi, wahającym się między maksimum 432 mg % a minimum 260 mg %, a która uległa wybitnej poprawie przy stosowaniu insuliny protaminowo-cynkowej, początkowo z rana a później wieczorem, w ilości wynoszącej 40% w stosunku do uprzednio stosowanej insuliny zwykłej.

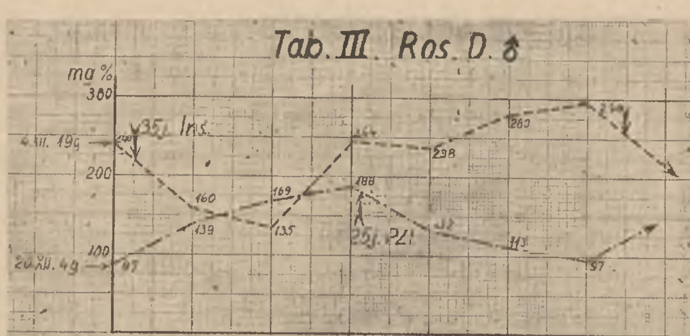
Przyp. II. R. R., lat 64, wysiedlona z Niemiec, od sześciu lat choruje na cukrzycę. Przed rokiem przebywała w szpitalu we Frankfurcie n/M., gdzie stwierdzono 220 mg % cukru we krwi i 1.5% cukru w moczu. Wstrzykiwano tam 12 jednostek insuliny zwykłej przy bardzo ścisłej diecie. W związku z wysiedleniem z Niemiec, stan jej zdrowia w ostatnich tygodniach uległ znacznemu pogorszeniu (bóle głowy, darcie w kończynach, wysychanie w ustach, pragnienie i utrata wagi). Badanie narządów wewnętrznych nie wykazało nic szczególnego. W dniu przybycia do szpitala stwierdziliśmy u niej 250 mg % cukru we krwi, a w moczu 3.4% z dobową utratą cukru 45 gramów.

Na tablicy II, dotyczącej tej chorej, widać trzy krzywe. Najwyższe poziomy cukru we krwi, tj. 330 mg %, ma krzywa bezinsulinowa z dnia 18. XI. 1938 r., znaczona linią ciągłą, przy utracie dobowej 46 gramów cukru w moczu. Krzywa kropkowana uzmysławia poziomy cukru we krwi przy 25 jednostkach insuliny zwykłej, jest ona, jak zresztą wszystkie dotychczas omówione krzywe, wypadkową działania insuliny i obciążenia pokarmowego. Linia ta wykazuje duże wahania poziomu cukru we krwi, między 179 mg % a 304 mg %, charakterystyczne właśnie dla insuliny zwykłej. Natomiast krzywa trzecia, znaczona linią przerywaną, charakteryzuje się, w odróżnieniu od dwóch poprzednich, łagodnymi wzniesieniami i łagodnymi spadkami, przy czym najniższy poziom cukru we krwi, 194 mg %, po jednorazowym wieczornym wstrzyknięciu 15 jednostek PZI przypada na godziny ranne. Należy podnieść, że ilość wstrzykniętej w tym przypadku insuliny protaminowo-cynkowej, tj. wieczorem 15 jednostek, stanowi w stosunku do insuliny zwy-



kłej 60%. Jeżeli się w dodatku zważy, że przy tej ograniczonej ilości insuliny protaminowo-cynkowej utrata cukru w moczu wynosi w omawianym przypadku 14 gramów na dobę, a przy 25 jednostkach insuliny zwykłej 20 g, bez insuliny blisko 50 g, to należy przyznać wyższość nowemu sposobowi leczenia.

Przyp. III. R. D., kupiec, lat 46, przyjęty na oddział w stanie dość ciężkim: w zachowaniu przebija podniecenie, oddech nieznacznie przyśpieszony, w wydechowym powietrzu czuć zapach acetonu. W ostatnich tygodniach zauważył, że chudnie, traci siły i że dużo pije. Poprzednio nie chorował na cukrzycę. Badanie moczu w dniu przyjęcia wykazało 5.8% cukru w moczu dobowym oraz obecność acetonu i kwasu acetooctowego. Utrata dobowa cukru w moczu wynosiła 87 g. Szybka próba orientacyjna dla cukru we krwi, zwana u nas „Blajoli" (B l a s s b e r g, J o f f e, L i w s z y c), wypada silnie dodatnio, co wskazuje doraźnie na poziom cukru we krwi ponad 150 mg %. (O próbie tej patrz: Wnioski końcowe). Po opanowaniu groźnej sytuacji w pierwszych dniach pobytu chorego na oddziale, gdy aceton i kwas aceto-octowy zniknęły po 5 dniach, ograniczyliśmy się do jednorazowego wstrzykiwania 35 jednostek zwyczajnej insuliny dziennie, a to ze względu na silną wrażliwość i niechęć chorego do częstych wstrzykiwań.

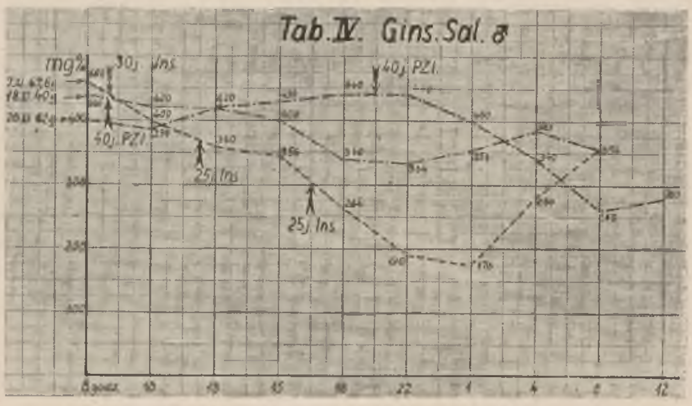


Na tablicy III krzywa kropkowana z dnia 4. XII. 1938 r. daje przebieg dobowy poziomów cukru we krwi z tego okresu przy jednorazowym rannym wstrzykiwaniu 35 jednostek insuliny zwykłej. Nagłe skoki poziomów cukru we krwi są tu duże i wahają się między minimum 135 mg % a 244 mg %, przy czym najwyższy poziom dochodzi prawie do 300 mg %. Natomiast druga krzywa, oznaczona linią kreskowaną na tej samej tablicy z dnia 20. XII. wykazuje w ogóle niższe poziomy cukru, bo najwyższy dochodzi do 188 mg %, a wzniesienia i spadki są łagodniejsze. Jest ona następstwem działania 25 jednostek insuliny protaminowo - cynkowej, wstrzykniętej jednorazowo wieczorem. Czyli, że za pomocą jednorazowego wstrzyknięcia wieczorem insuliny protaminowo-cynkowej, stanowiącej ilościo-

wo 75% stosowanej w tym przypadku insuliny zwykłej, uzyskaliśmy wybitną poprawę w przemianie węglowodanowej, z dobową utratą cukru w moczu, wynoszącą zaledwie 4 g. Pod koniec leczenia szpitalnego stan ten uległ dalszej poprawie, gdyż utrata cukru w moczu w ostatnim dniu wynosiła zaledwie 2 g, a ogólny stan chorego nie pozostawiał nic do życzenia.

Przyp. IV. G. S., lat 28, uchodźca z Niemiec, cierpi od 10 lat na cukrzycę i od początku choroby był stale leczony dużymi dawkami insuliny bez ścisłej diety. Przed 7 laty przebył śpiączkę cukrzycową. W ostatnim roku dostawał z polecenia szpitala we Frankfurcie n/M. 80 jednostek insuliny dziennie i dość swobodną dietę, bo zawierającą oprócz innych składników około 200 g węglowodanów. Z powodu ciężkich przejść fizycznych i psychicznych stan chorego uległ ostatnio znacznemu pogorszeniu. W dniu przybycia do szpitala stwierdzono u niego w moczu 24-godzinnym 6% cukru oraz obecność acetonu i kwasu aceto-octowego. Utrata dobowa cukru w moczu wynosiła 90 gramów. Próba orientacyjna „Blajoli" (Blassberg, Joffe, Liwszyc) wypadła silnie dodatnio, a oznaczenie cukru we krwi metodą Hagedorn-Jensen wykazało ponad 400 mg %. Wobec takiego stanu rzeczy przystąpiliśmy od razu przy naszej ustalonej diecie standardowej do energicznego leczenia, wstrzykując zwykłą insulinę, w ilości dziennej 80 jednostek, rozdzielonej na 3 zastrzyki dziennie. W naszych spostrzeżeniach należał ten przypadek do cięższych, a cechowały go duże wahania poziomu cukru we krwi i skłonność do stanów niedocukrzenia.

Na tablicy IV krzywa kropkowana pochodzi z początkowego okresu pobytu chorego w szpitalu i daje właśnie obraz tych dużych wahań poziomu cukru we krwi w ciągu doby w granicach między 460 mg % a 176 mg %, ze względną hipoglikemią w porze nocnej, przy 176 mg %. W tym czasie chory pozostawał, jak wspominaliśmy, na opisanej już przez nas diecie standardowej z insuliną zwykłą. Na tej samej tablicy, oprócz dopiero co opisanej krzywej, widzimy jeszcze dwie krzywe kreskowane, z których jedna z dnia 18. XI. odpowiada 40



jednostkom insuliny protaminowo-cynkowej wstrzykiwanym z rana, a druga z dnia 20. XI. 1938 r. tej samej ilości i tej samej insuliny wstrzykiwanej wieczorem. W tym przypadku, jeżeli krzywa kropkowana z dnia 7. XI. 1938, ze swymi dużymi wahaniami była dla nas jasną, to krzywe przerywane po rannym zastrzyku w dniu 18. XI. i wieczornym zastrzyku w dniu 20. XI. były dla nas niejasne z powodu bardzo wysokiego poziomu cukru we krwi, mimo PZI-insuliny i z powodu silnego nocnego spadku po wieczornym zastrzyku. Nadspodziewanie jednak wykryto, że w tym okresie chory wyłamywał się w tajemnicy od przepisanej zwykłej diety, wskutek czego utrzymywał się stale wysoki poziom cukru we krwi i nastąpił silny kontrast między przebiegiem dziennym pod wpływem nadmiernego używania cukru, słodyczy i łakoci, niettumionych należycie przez insulinę, a nocnym, po wstrzyknięciu insuliny, przy niejedzeniu.

Wnioski, jakie ze swych spostrzeżeń wysnuliśmy, są następujące:

1. Insulina protaminowo-cynkowa (PZI) jest przetworem pożytecznym, który stanowi etap rozwojowy w lecznictwie cukrzycy. Insulina protaminowo-cynkowa Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie (PZH) okazała się wyraźnie skuteczną. W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy powikłań, które by były związane ze sposobem fabrykacji lub z jakością przetworu. Innych insulin nowych nie stosowaliśmy. (Jako starej używaliśmy insuliny holenderskiej „Organon").

2. Ilość zastrzyków jest mniejsza, gdyż zazwyczaj wystarcza jeden zastrzyk na dobę.

3. Insulina PZI, wchłaniając się powoli, obniża powoli poziom cukru we krwi. Obniżenie to zaczyna się po 2—3 godzinach, a powolny spadek trwa od 10 do 16 i do 20 godzin, a nawet dłużej. Jest to właśnie zasadnicza cecha różniąca ją od insuliny zwykłej.

4. Ilość insuliny PZI, potrzebnej do uzyskania skutku, jest znacznie niższą od insuliny zwykłej i wynosi, według naszych spostrzeżeń, od 40—75% zwykłej insuliny.

5. Wskutek późnego osiągania najniższego poziomu cukru we krwi doszliśmy do przekonania, że najwłaściwszą porą stosowania insuliny protaminowo-cynkowej jest późny zastrzyk wieczorny dla uniknięcia możliwej hipoglikemii w porze nocnej.

6. Kumulacji szkodliwej lub niedocukrzeniowych objawów nie mieliśmy sposobności stwierdzić ani razu, mimo stosunkowo skąpej w węglowodany diety, przez nas stosowanej. Wszelako sądzimy, że pierwsze nastawienie na insulinę protaminowo-cynkową, jak na razie, powinno się odbywać dla ostrożności w zakładach, wyposażonych w odpowiednie sposoby badania i możliwość szybkiej, doraźnej pomocy.

7. W silnej nadkwasicy, w śpiączce i w świeżych przypadkach ciężkiej lub powikłanej cukrzycy, gdzie szybkie działanie jest konieczne, należy, naszym zdaniem, stosować insulinę zwykłą, a nie protaminowo-cynkową. Sądzimy jednak — mimo braku własnych doświadczeń — że teoretycznie można w takich przypadkach kombinować obie insuliny i połączyć działanie doraźne insuliny zwykłej z przedłużonym działaniem PZI.

8. Przy tej sposobności przypominamy pożyteczną prostą i doraźną próbę orientacyjną, która umożliwia szybko, bo w kilku minutach, ocenianie poziomu cukru we krwi i oznaczenie, czy sięga ponad, czy poniżej 150 mg %. Próba ta nazywana u nas na oddziale w skróceniu „Blajoli" (Blassberg, Joffe, Liwszyc), została ogłoszona dwukrotnie w „Polskiej Gazecie Lekarskiej", tj. w roku 1924 nr 24 i w roku 1933 nr 35. Polega ona na wybitnym i szybkim odbarwieniu alkalicznego błękitu metylenowego (sporządzonego *ex tempore* w podany przez powyższych autorów sposób), przez krew przecukrzoną przy 1—3-minutowym ogrzewaniu w łaźni wodnej.

Dr R. SCHOENTALÓWNA Kraków

Uproszczona metoda ilościowego oznaczania tlenku węgla we krwi przez skombinowanie metod van Slyke'a i Nicloux

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Jan Olbrycht

Tlenek węgla należy do najważniejszych trucizn z uwagi na ilość zatruć (zbrodnicze, samobójcze, przypadkowe, zawodowe) oraz różnorodność, ciężkość i polimorfizm objawów zarówno ostrego i przewlekłego zatrucia, jak i po nich następowych schorzeń. Tak ze względów praktycznych, jak i naukowych jest pożądane wykazanie obecności tlenku węgla we krwi nie tylko jakościowe, ale także ilościowe. Istnieje cały szereg metod opartych na rozmaitych zasadach, z których atoli żadna nie jest w zupełności zadawalniająca, zwłaszcza w zastosowaniu do małych zawartości tlenku węgla, nie przekraczających 10% COHb.

Jeżeli chodzi o *widmowe* wykrywanie tlenku węgla we krwi, to według Maya (Zbl. f. Hygiene usw. 37, 65, 1936) można wykazać jakościowo CO przy pomocy spektroskopu ręcznego dopiero przy 28% COHb, natomiast metodą Hartridge'a (J. of Physiol. 44, 1, 1912; 53, 72, 1920) spektroskopu rewersyjnego, zwłaszcza w modyfikacji Fredericka (Analyst, 56, 561, 1931; 62, 452, 1937) otrzymuje się doskonałe wyniki (po wprawieniu się), ale także dopiero powyżej 5%, a nawet 10% COHb. Kosztowność aparatury i konieczność wprawienia się stoją na przeszkodzie w jej szerszym stosowaniu.

Z metod *chemicznych*, zarówno metoda Gaglio-Fodora (Deutsch. Viertelj. f. öff. Gesundheitspflege, 12, 377, 1880) pochłaniania wypędzonego przez ogrzewanie krwi tlenku węgla przez chlorek palladu, jak przez la Harpe'a i Reverdina (Chem. Ztg., 12, 1726, 1888) i Teage'a (J. Ind. a. Chem., 12, 964, 1920) stosowany pięciotlenek jodu, nie zdają się zapewniać dostatecznej dokładności.

Metody *kolorymetryczne*, czy to będzie miareczkowanie karminem (Douglas-Haldane, Journ. of Phys., 44, 309, 1912), czy działanie tanniną i pyrogallolem (Sayers-Yants, Analyst, 51, 99, 1929) itp. są tylko przybliżone i zależą w znacznej mierze od podmiotowej wrażliwości badacza. Tak np. po-

daje May (l. c.) dla metody Haldane'a dokładność mniej więcej 5% przy możliwości wykrycia dopiero stężeń powyżej 14% COHb, a dla metody tanninowej od 10% COHb.

Metody spektrofotometryczne, opierające się na postępowaniu Hüfnera (Arch. Exp. Path., 48, 87, 1902) oznaczania COHb obok O_2Hb ze znajomości stałych optycznych, tj. współczynników ekstynkcji dla dwóch miejsc widma: 541/560 *mμ*, czy też dla 576/560 *mμ*, jak to chcą Heilmeyer-Krebs (Medizinische Spektrophotometrie, Jena, 1933) mają dawać dokładność około 3% w tzw. fotometrii różnicowej. O'Brien-Yant-Jones (J. of Amer. Venting a. Vent Eng., New-York, 1926/27) oznaczają te współczynniki dla 557/561, 563 *mμ*, zaś Parnas-Sieniawski (Bioch. Z. 102, 266, 1933) dla 430/530 *mμ*, stosując filtry S. 43 i S. 53 oraz lampę nitralową jako źródło światła. Według jednak tych ostatnich autorów, metoda ta nie jest dość dokładna, zwłaszcza, że w świetle 430 *mμ* nie zachodzi zastosowanie prawa Lambert-Beera. May (Arch. Gewerbepath. 8, 21, 1937) wprowadza jako źródło światła lampę rtęciową i filtr Hg. 578, twierdząc, że otrzymuje się wówczas możliwość oznaczania nawet 2% COHb. z dokładnością 0,5% COHb. Modyfikacja ta, jak również dokładne opracowanie i ustalenie wartości współczynników ekstynkcji przez Hartmanna (Ergebn. der Physiol., 39, 413, 1937) zdają się rokować tej prostej w wykonaniu metodzie dużo większe zastosowanie, niż dotychczas.

Zachwalana ostatnio metoda oznaczania CO *z fotografii w podczerwieni* (Merkelbach, Schweiz. Med. Wochschr., 1142, 1935, Siengalewicz-Puchowski, Zacchia, 10, 1937 i inni), jakkolwiek bardzo obiecująca pod wielu względami, nie zdaje się w świetle dotychczasowych prób robionych w naszym Zakładzie zapewniać dostatecznej czułości, zwłaszcza w zakresie małych stężeń tlenku węgla. Wymaga przy tym zawsze świeżych klisz, uczulonych dla danego zakresu widma, których nie można stosować po upływie 3—6 miesięcy.

Nic zatem dziwnego, że metody *gazometryczne*, jako najbardziej przekonywujące i swoiste, zajęły ostatnio przodujące miejsce i zostały przez szereg autorów wypracowane dla subtelnych mikro-oznaczeń. Na szczególniejszą uwagę zasługują przede wszystkim dwie metody: metoda Nicloux i metoda van Slyke'a.

Przy metodzie Nicloux (L'oxyde de carbon et l'intoxication oxycarbonique, Masson et Co, Paris, 1925) przeprowadza się wyosabnianie gazów z krwi na gorąco w 110° C w specjalnym aparacie przy użyciu mocnego kwasu fosforowego, po czym po pochłonieniu CO_2 przez ług spala się pozostały gaz zmieszany z równą objętością tlenu w mikro-eudiometrze Grehanta. Metoda ta została silnie skrytykowana przez Buresch (Deutsch. Zeitschr. f. ges. Ger. Med., 23, B. 309, 1934), która zarzuca jej, obok mniej istotnych wad aparatury ekstrahującej, że hydroliza krwi 24% kwasem fosforowym w tak wysokiej ciepłocie (110° C) może prowadzić do rozkładu ciał organicznych, czy to białek z wywiązaniem amoniaku (ten jednak byłby wiązany przez kwaśne środowisko), czy też powstawania węglowodorów z cukru, czy wreszcie pewnych lotnych ciał z tłuszczów, a te mogą podczas spalania w tlenie w eudiometrze Grehanta pozorować tlenek węgla. Temu też skłonna jest autorka przypisać otrzymywanie przez nią wyższych wartości CO we krwi pobranej u tych samych osobników po posiłku, aniżeli na czczo.

Metoda van Slyke-Neill (J. Bioch. Chem., 61, 523, 1924) i najdokładniejsza obecnie jej modyfikacja podana przez Sendroy-Liu (J. Biol. Chem., 89, 133, 1930) dla oznaczania małych ilości CO posiłkuje się manometrycznym aparatem van Slyke'a dla oznaczania gazów we krwi i postępuje w sposób następujący: krew hemolizuje pozbawionym powietrza kwaśnym roztworem żelazicyjanku potasu i saponiną, po czym poddaje działaniu próżni na zimno przez obniżenie rtęci w aparacie, a z uwolnionych tym postępowaniem gazów usuwa dwutlenek węgla 1 n. ługiem potasowym, czy to w tym samym aparacie (met. van Slyke-Neill) lub też po przeniesieniu gazów do pipety Hempela (met. Sendroy-Liu); podobnie usuwa tlen alkalicznym roztworem hydrosiarczynu sodowego z dodatkiem antra-chinono-beta-sulfonianu sodowego, pozostały zaś gaz składający się z N_2 i CO oznacza albo sumarycznie, a po uwzględnieniu stałej poprawki na azot i rozpuszczalność CO w zredukowanej hemoglobinie otrzymuje zawartość tlenku węgla (met. van Slyke-Neill), albo z przeprowadzonego z powrotem gazu do komory van Slyke'a pochłania CO roztworem tlenku miedziawego (met. Sendroy-Liu), osiągając dokładność przy użyciu 5 cm³ krwi: 0,01—0,02% obj. CO. przy użyciu zaś tylko 1 cm³ krwi: 0,05—0,10% obj. CO; metodą zaś van Slyke-Neill: 0,2% obj. CO.

Jak z tego opisu widać, w metodzie Nicloux niekorzystną i teoretycznie niepokojącą jest ekstrakcja zbyt brutalna na gorąco. Natomiast metoda van Slyke-Neill, poprawna pod względem ekstrahowania, jest niepewna, gdyż oznacza tlenek węgla przez wprowadzenie stałej i dość arbitralnej poprawki na azot i tlenek węgla związany przez zredukowaną hydrosiarczynem hemoglobinę, w modyfikacji znowuż Sendroy-Liu jest niewygodna i kłopotliwa.

Poddana mi przez prof. Olbrychta myśl skombinowania obu tych metod w ten sposób, by ekstrahować gazy z krwi sposobem van Slyke'a, natomiast tlenek węgla oznaczać, jak w metodzie Nicloux przez spalenie go w naprawdę pomysłowym mikro-eudiometrze Grehanta, okazała się, jak mię przekonały dokonane w tym kierunku badania, korzystna. W ten sposób bowiem odpadła konieczność usuwania tlenu hydrosiarczynem, przy której to czynności następowała redukcja hemoglobiny i zwiększała się jej zdolność wiązania CO, zmuszająca do stosowania później stałej poprawki wynoszącej 2,4% CO.

Sposób postępowania

Posługiwać się można zarówno ciśnieniowym, jak i objętościowym aparatem van Slyke'a (ryc. 1), który ogólnie bywa stosowany dla oznaczania zapasu zasad (rezerwy alkalicznej) we krwi, zmienionym w sposób następujący: górną część



Ryc. 1



Ryc. 2

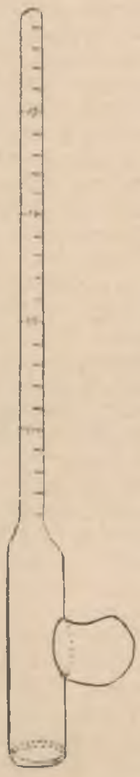
aparatu, służącą do wprowadzania krwi, zaopatruje się szlifem, który pozwala nałożyć nasadkę z kurkiem (ryc. 2) dla wypuszczania gazu do mikro-eudiometru.

Odczynniki: 1. Kwaśny roztwór żelazicyjanku potasu, otrzymywany każdorazowo przez zmieszanie równych objętości następujących dwóch płynów: a) 8 g saponiny i 32 g $K_3Fe(CN)_6$ rozpuścić w 1000 cm³ wody przekroplonej, b) 8 cm³ stężonego kwasu mlekowego (d = 1,20) rozcieńczyć do 1000 cm³. Końcem pręcika szklannego bierze się trochę lecytyny wielkości ziarnka pszenicy i wprowadza do 10 cm³ odczynnika, gdzie emulguje się ją przez silne wstrząsanie. Dodatek lecytyny ma na celu zapobiec pienieniu się krwi przy ekstrakcji w próżni i zastępuje doskonale lotny alkohol kaprylowy stosowany w metodach van Slyke'a, a nie dający się użyć w przypadku późniejszego spalania gazu, gdyż może ulec również spaleniu i pozorować CO. Lecytyna zaś, gdyby nawet ulegała częściowemu rozkładowi w warunkach ekstrakcji gazów z krwi, z uwolnieniem choliny, czy innej lotnej aminy, nie może wpływać na

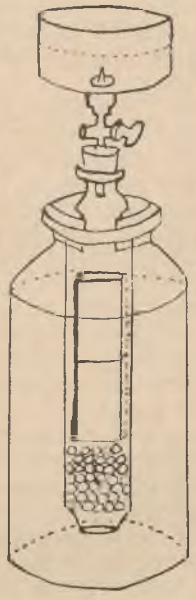
wynik, gdyż te zasady zostaną natychmiast związane w kwaśnym środowisku.

2. 1 n. ług potasowy.

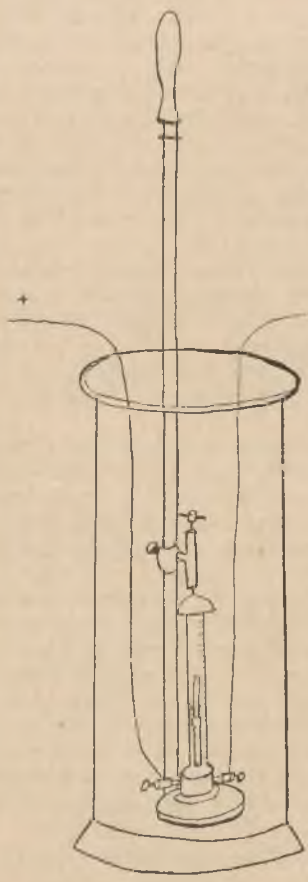
3. Nadtlenek sodowy dla wywiązywania czystego tlenu.



Ryc. 3



Ryc. 4



Ryc. 5

Do górnej części aparatu van S l y k e'a wprowadza się 10 cm³ kwaśnego żelazicyjanku potasu z dodatkiem lecytyny, ekstrahuje w próżni, by pozbawić zawartego ewentualnie w nim powietrza i przeprowadza z powrotem 5 cm³ do górnej części aparatu. 2 cm³ krwi odmierzone pipetą wprowadza się do aparatu, popłukuje 1 cm³ żelazicyjanku, po czym obniża rtęć do krezki 50 i ekstrahuje gazy w uzyskanej w ten sposób próżni przez 15-krotne przechylenie aparatu. Płyn wodny odciąga się do jednej dolnej odnogi aparatu, a przewodem drugim dopuszcza rtęć. Otrzymuje się wtedy wszystkie gazy zawarte we krwi nad rtęcią. Górną część aparatu nad kurkiem przemywa się wodą przekroploną, wypełnia 1 n. ługiem potasowym i nasadza dotarty kurek z rozszerzoną tulipanowo nasadką. Przy nasadzaniu należy mieć kurek otwarty, bo wówczas ług wypełniający rurkę A ma możność wypłynąć i wypełnić szczelnie przewód kurka. Tulipanową nasadkę napełnia się do 3/4 wodą przekroploną i umieszcza w niej mikro-eudiometr (ryc. 3) również wypełniony wodą. Umieszczając niwelator w średnim położeniu i otwierając nieznacznie kurek, przeprowadza się gazy z aparatu poprzez 10 cm³ warstwę ługu do eudiometru. Jeśli manipulację tę przeprowadza się dostatecznie powoli, gaz przechodząc przez ług drobnymi banieczkami traci CO_2, a do eudiometru dostaje się przemyta wodą mieszanina O_2, N_2 i CO. Eudiometr z gazem przenosi się teraz (celem dopuszczenia tlenu) do aparatu D e n i g è s a (ryc. 4) (w którym wywiązuje się tlen czysty z nadtlenku sodu), dopuszcza równą objętość tlenu, odczytuje dokładnie objętość sumy gazów w kalibrowanej części mikro-eudiometru (manipulowanie mikro-eudiometrem opisane dokładnie w powyżej przytoczonej pracy N i c l o u x), przenosi gaz do części rozszerzonej i spala, przepuszczając przez drut platynowy prąd z akumulatora 4 V. i zmieniając kommutatorem co chwilę jego kierunek w mikro-eudiometrze G r e h a n t a (ryc. 5). Po spaleniu usuwa się utworzony CO_2 ługiem potasowym, przenosi pozostały gaz do części kalibrowanej eudiometru i odczytuje objętość gazu w tych samych warunkach co poprzednio. W myśl równania: $2CO + O_2 = 2CO_2$, 2/3 objętości ubytku gazu odpowiada tlenkowi węgla. Prosta ta metoda nie wymaga skomplikowanej aparatury i pozwala w ciągu 20 minut wykonać całe oznaczenie.

Przykład:

Wyciągnięto gazy z 2 cm³ krwi. Objętość gazu pozostałego po absorpcji CO_2 i dopuszczeniu tlenu	1,195 cm³
Po spaleniu i absorpcji CO_2	1,093 cm³
Znikło	0,102 cm³
2/3 ubytku gazu odpowiada CO	0,064 cm³ ± 0,005 cm³
Zawartość CO w 100 cm³ krwi	3,2 cm³

Streszczenie

Podano prostą, szybką a dokładną metodę ilościowego oznaczania tlenku węgla we krwi, która polega na ekstrahowaniu gazów z krwi sposobem van S l y k e'a w jego objętościowym, nieco zmienionym, aparacie (do oznaczania zapasu zasad), usuwaniu CO_2 przez proste przepuszczenie gazu przez warstwę 1 n. ługu potasowego i spalaniu pozostałego gazu zmieszanego z równą objętością czystego tlenu w mikro-eudiometrze G r e h a n t a, jak w metodzie N i c l o u x. Czas trwania oznaczenia wynosi około 20 minut, dokładność mniej więcej 0,005 cm³ CO.

Medycyna społeczna

Stanisław MĄCZEWSKI Lwów

W sprawie organizacji opieki położniczej

Celem racjonalnej organizacji opieki położniczej jest ochrona macierzyństwa. W dobie obecnej zagadnienie to posiada niezwykle doniosłe znaczenie dla Państwa i społeczeństwa. Jest to dzisiaj zagadnienie aktualne, bardzo poważne, domagające się rozwiązania.

We wszystkich krajach kulturalnych wytwarzają się obecnie pewne formy organizacyjne, mające na celu ochronę macierzyństwa. Ustawodawstwa społeczne powojenne wzięły w ochronę kobietę ciężarną, pragnąc zagwarantować jej, w miarę możliwości, maksimum opieki w czasie ciąży, porodu i połogu oraz dać należytą opiekę jej dziecku do pewnego okresu życia.

Od stopnia zamożności i uświadomienia społeczeństwa zależy, jak w rzeczywistości w danym kraju wygląda ta organizacja, jaki ma zasięg, w jakim stopniu odpowiada potrzebom ludności i czy spełnia należycie swoje zadanie, czy też nie.

Ustawodawstwo nasze, dotyczące ochrony macierzyństwa i opieki nad noworodkiem jest bardzo wyczerpujące i przewidujące. Znaleźć tam można elementy pracy socjologa, społecznika, naukowca i męża stanu. Do poszczególnych ustępów omawiających to zagadnienie nie należy nic dodawać, gdyż wszystko jest tam omówione, treść i zakres tych ustaw i rozporządzeń jest bowiem bardzo rozległa i w zupełności rozwiązuje w sposób teoretyczny całe to zagadnienie.

Niestety, pomiędzy zaleceniami ustaw i rozporządzeń, a ich wykonaniem w terenie istnieją wielkie dysproporcje.

Pragnę zabrać głos w tej sprawie jako specjalista i przedstawić, jak z punktu widzenia wymagań nauki położnictwa winna wyglądać organizacja opieki położniczej wszędzie, gdziekolwiek kobiety rodzą. Zastrzegam się, że nic nowego nie powiem, poruszę tylko sprawy znane, na które zupełnie lub też za mało zwraca się uwagi.

Podstawą w organizacji położnictwa zakładowego jest zapobieganie, mające na celu zagwarantowanie matce i płodowi maksimum bezpieczeństwa w czasie porodu oraz zabezpieczenie rodzącej i położnicy przed zakażeniem połogowym. Zasada ta obowiązuje nas od czasów Semmelweisa. Prawda, że poznaliśmy obecnie bardzo dokładnie biologię ciąży, udoskonaliliśmy zasady aseptyki i antyseptyki, doprowadziliśmy do doskonałości technikę operacyi położniczych, jednak zasada, na której opiera się organizacja położnictwa zakładowego pozostała ta sama. Jak długo nie znajdziemy środka, za pomocą którego można było by uodpornić kobiety przeciw zakażeniom połogowym, jak długo nie znajdziemy lekarstwa, którym można było by wyleczyć kobietę z gorączki połogowej, tak długo w obecnie obowiązujących nas zasadach organizacji położnictwa nic się zmienić nie może. W tych zasadach wychowujemy studentów, położne oraz młodych lekarzy.

Państwo nasze, w którym kobiety zachodzą w ciążę, ronią, rodzą, pielęgnują noworodki, jest olbrzymim zakładem położniczym. W organizacji opieki położniczej w Państwie obowiązywać muszą te same zasady, gdyż nie ma dwóch słusznych zasad naukowych dla jednego i tego samego zagadnienia.

Myli się ten, kto sprawę organizacji opieki położniczej sprowadza do zagwarantowania pomocy położniczej w czasie porodu. Takie ujęcie sprawy jest błędne.

Na terenie Małopolski zaledwie 10—15% kobiet odbywa poród w zakładzie położniczym, reszta rodzących korzysta z pomocy położnych, a głównie babek. Do niedawna, w niektórych mniejszych szpitalach Małopolski, porody odbierały starsze dozorczynie, gdyż w szpitalach tych nie było położnej. W innych znowu naszych szpitalach nie było stałej położnej, lecz do porodu wzywano położną z miasta, zależnie od okoliczności.

Do niedawna zatem, na naszym terenie nie był spełniony nawet ten warunek, by rodząca w szpitalu miała zagwarantowaną stałą fachową pomoc położnej. Jak wygląda u nas opieka położnicza oraz opieka nad noworodkiem na głuchej prowincji i na wsi — o tym doskonale wiemy.

Teren nasz, Małopolska, jest wyjątkowo trudny i wyjątkowo zaniedbany; tłem tego terenu, gdy mówimy o organizacji opieki położniczej, jest nieprawdopodobna wprost ciemnota i zacofanie. W tym terenie nowoczesna, dobrze wyszkolona położna nie może się utrzymać, jest bezrobotna, ludność omija ją i wprost bojkotuje. Położna posiadająca wszelkie kwalifikacje etyczne i fachowe w tym terenie pracować nie może tak, jak się uczyła w szkole. W tym środowisku rej wodzi babka, ona jest bliższą ludności, z nią nie trzeba się liczyć i — co najważniejsze — taniej kosztuje.

Praca położnej na naszym terenie ogranicza się zasadniczo do udzielania pomocy w czasie porodu: zazwyczaj ludność wzywa położną do porodu wtedy, kiedy poród przebiega nieprawidłowo i kiedy babka nie może sobie dać rady. To są swoiste warunki terenu i tego nie ma w innych dzielnicach naszego kraju.

W warunkach tych naszego terenu lekarz powiatowy jest zupełnie bezradny.

Z zagadnieniem racjonalnej opieki położniczej w terenie borykamy się z dawien dawna. Nigdy jednak sprawa ta nie wymagała dyskusji jak obecnie, gdyż w perspektywie ogólnego postępu we wszystkich dziedzinach naszego życia państwowego i społecznego, to co obserwujemy w dziedzinie położnictwa razi nas, nie daje nam chwili spokoju. To co tu i ówdzie ludzie dobrej woli robią, aby te stosunki poprawić, godne jest najwyższej pochwały, jako szlachetna inicjatywa, lecz praca ta nie jest skoordynowana, posiada cechy przypadkowości i daje tylko drobne wyniki miejscowe.

Podstawą organizacji opieki położniczej w całym kraju winno być zapobieganie położnicze. Zapobieganie ma przede wszystkim dotyczyć ciąży. Każda zatem kobieta ciężarna powinna być bezwarunkowo kilkakrotnie badana w czasie ciąży. Pierwsze badanie winno się odbyć w początkach ciąży, drugie pod koniec ciąży. Byłoby to minimum konieczne. Te masowe badania wykonywać może położna. Położna nowoczesna jest przygotowana do tej akcji i jest doskonale uświadomiona o swej roli i zadaniach.

Wyobraźmy sobie teraz na przykładzie, jak ta praca będzie wyglądała i jaką rolę odegra tutaj położna.

Do położnej zgłasza się pierwiastka w początkowych miesiącach ciąży z prośbą o poradę. Położna przeprowadza badanie położnicze i udziela ciężarnej rad z zakresu dietetyki, higieny ciąży, przestrzega ją przed poronieniem, opisuje skutki tego poronienia, zwraca jej dobitnie uwagę, że gdyby poddała się poronieniu, to może stracić płodność raz na zawsze. Uświadamia ją o ustawodawstwie społecznym, dotyczącym kobiety ciężarnej, uświadamia ją o odpowiedzialności prawnej w przypadku dokonanego poronienia. Pomiędzy położną a ciężarną wywiąże się dyskusja, w której położna spełni wielką rolę propagandową. Jak już zaznaczyłem, obecne położne na naszym terenie w dużym odsetku są przygotowane do pracy tak pojętej.

Jeżeli położna jest taktowna i mądra, to pomiędzy nią a ciężarną nawiąże się już kontakt i ciężarna nabierze do położnej zaufania.

Badanie ciężarnej w drugiej połowie ciąży przed porodem ma jeszcze większe i donioślejsze znaczenie. W pewnej grupie przypadków położna na podstawie wywiadów i badania zewnętrznego wykryje nieprawidłowości, które mogą powikłać poród lub uniemożliwić go siłami natury, np.: przebieg poprzednich porodów, miednica ścieśniona, niestosunek porodowy, wielowodzie, wiek rodzącej, nieprawidłowe położenie płodu itp. Wtedy pouczy ciężarną, że poród powinien się odbyć w zakładzie, że do zakładu należy udać się wcześnie; wytłumaczy ciężarnej, że we wszystkich szpitalach w Polsce każda rodząca zostanie przyjęta, że wszelka pomoc lekarska w tym zakładzie będzie za darmo, że na czele tych zakładów stoją wytrawni specjaliści, wytłumaczy tej rodzącej na co się narazi, jeżeli poród operacyjny będzie się odbywał w domu. Jeżeli stwierdzi, że ciąża przebiega prawidłowo i poród prawdopodobnie prawidłowo się odbędzie, pouczy ciężarną, kiedy ma wezwać położną do porodu, wytłumaczy jej, dlaczego nie powinna wzywać babki, pouczy ją, że skoro nie ma pieniędzy na opłacenie porodu — to koszty opłaci gmina itp.

Tak sobie wyobrażam rolę zapobiegawczą położnej w stosunku do ciąży. Jest to praca pionierska; praca ta wchodzi w zakres obowiązków położnej. Położna wykonywująca pracę zapobiegawczą w terenie, przestanie być nareszcie przeżytkiem średniowiecza, gdyż położną, która wyobraża sobie, że jest tylko po to, aby przyjść z torebką do porodu, odebrać płód, odpętlić go, wykąpać i wziąć honorarium — uważam za przeżytek średniowiecza.

Opieka nad ciężarną kobietą, uświadomienie ciężarnej o przebiegu ciąży oraz o tym, gdzie ma odbyć poród i w jakich warunkach, uważam za jedno z głównych zadań i obowiązków nowoczesnej położnej.

Tak być powinno. Trzeba tylko jednego najważniejszego warunku, aby kobiety ciężarne zgłaszały się do badania. To jest sprawa najważniejsza i najtrudniejsza do przeprowadzenia w naszych warunkach.

Jeżeli podczas badania położniczego położna będzie miała pewne wątpliwości rozpoznawcze i prognostyczne, skieruje ciężarną do lekarza.

Przykład, który przytoczyłem i omówiłem, jest tylko małą ilustracją tego, co dobra i wyszkolona położna w akcji zapobiegawczej może zrobić. Akcję tę może prowadzić ogół położnych wolno praktykujących; gdziekolwiek bowiem znajdzie się położna, tam powstanie jak gdyby stacja opieki nad kobietą ciężarną.

Było by rzeczą celową w naszych stosunkach, aby powołać do życia instruktorki-położne, jako organ kontroli, koordynacji i propagandy. Instruktorki owe, podległe lekarzowi powiatowemu, kontrolowałyby, jak położne wykonywują swoje obowiązki i czy nadają się do tej akcji, czy też nie. Wraz ze związkami zawodowymi położnych prowadziłyby propagandę, pośredniczyłyby pomiędzy lekarzem powiatowym a położnymi, stykałyby się z organizacjami społecznymi na terenie wsi, pomagałyby lekarzowi powiatowemu w organizowaniu odpraw, na których uświadamiano by położne o sposobie organizacji pracy itp.

Wydatek na dobre instruktorki opłaciłby się sowicie.

Nie wchodzę w szczegóły organizacyjne całokształtu akcji, o której mowa. Nasza praca wychowawcza wśród studentów medycyny, położnych, pielęgniarek, młodych lekarzy idzie w tym kierunku, by wpoić te zasady, że każdy poród winien się odbywać w zakładzie położniczym. Plan ten jest niewykonalny, jest to bowiem ideał, do którego dąży położnik.

Wyniki tej pracy są już widoczne. W dużych miastach, głównie uniwersyteckich z roku na rok zwiększa się ilość porodów w zakładach położniczych. Położnictwo domowe wygasa. We Lwowie w ostatnich kilku latach ilość łóżek położniczych

powiększyła się trzykrotnie. Ta ilość łóżek okazuje się nie wystarczająca i obecnie nad zakładem położniczym i kliniką położniczą buduje się piętro, gdzie znajdzie pomieszczenie 90 kobiet rodzących.

Plan realny, dotyczący należytej organizacji opieki położniczej, musiałby być z natury rzeczy znacznie skromniejszy.

Badanie kobiet ciężarnych, warunek zasadniczy w organizacji opieki położniczej, dałoby się przeprowadzić w terenie bez większych kosztów i trudności. Gdybyśmy naprawdę potrafili rozwiązać to zagadnienie, zrobilibyśmy wielki krok naprzód i bylibyśmy jednym z pierwszych narodów w Europie, który sprawę organizacji opieki położniczej postawił na właściwej płaszczyźnie w sposób realny, a nie na papierze. Położna, jak wspomniałem, byłaby pierwszym ogniwem tej akcji, znalazłaby właściwą pracę, byłaby w terenie odpowiednio wykorzystana.

Okoliczność, że od roku 1939 młodzi lekarze osiedlą się na głuchej prowincji, aby nieść pomoc lekarską ludności, może być wykorzystana dla zapoczątkowania organizacji opieki położniczej.

Gdy akcja ta będzie urzeczywistniona tak, jak to przedstawiłem, należy w konsekwencji jak najprędzej tworzyć na nowych zasadach organizacyjnych oddziały położnicze przy istniejących szpitalach, a na czele tych oddziałów postawić długoletnich asystentów klinik położniczych lub szpitali. Obecna położna, jak również i lekarze na prowincji nie mogą pożytecznie pracować, nie mając oparcia o oddział położniczy należycie urządzony i prowadzony przez fachowca. Lekarzowi powiatowemu pozostaje nadzór nad sprawnym funkcjonowaniem tego aparatu oraz kierowanie propagandą.

Propagandę bardzo intensywną i pomysłową uważam w tej akcji za rzecz doniosłą i wprost zasadniczą. Do tej propagandy mogą być użyci przede wszystkim lekarze, położne, instruktorki, ośrodki zdrowia, organizacje wiejskie, elita wiejska. Szkoły położnych, towarzystwa higieniczne oraz organizacje społeczne, mające w swym programie pracę oświatowo-wychowawczą, wezmą w tej akcji na naszym terenie czynny udział, a nawet poprą ją materialnie.

Klinicysta położnik widzi, iż w położnictwie lat ostatnich dokonały się bardzo doniosłe przemiany. Warunki socjalne, ciężka praca o byt, czynny udział kobiet w życiu społecznym, zmiana trybu życia, podniesienie się stopy życiowej w pewnych warstwach społecznych, wywołały bardzo wielki wpływ na życie płciowe kobiety, na przebieg ciąży, porodu i połogu.

Statystyki wykazują, iż w całym świecie zwiększyła się ilość zatruć ciążowych, zwiększyła się ilość porodów patologicznych. Późne małżeństwa i późne ciąże — to obecnie znak czasu. Duży odsetek porodów nieprawidłowych obserwujemy u starych i starszych pierwiastek. Te właśnie kobiety powinny być otoczone specjalną opieką fachową, gdyż potomstwo ich przedstawia dla społeczeństwa bodajże największą wartość. Są to bowiem przeważnie kobiety ze sfer inteligencji zawodowo pracującej, mające unormowane warunki materialne; spodziewać by się należało, że dzieci ich będą w dobrych warunkach należycie wychowane.

Zapobieganie ciąży, sztuczne przerwanie ciąży, to dziś zjawiska powszechne, wysoce charakterystyczne dla doby obecnej. Prądy te przenikają do ludności wiejskiej, a statystyki wykazują zmniejszenie ilości porodów w tych warstwach i środowiskach, w których płodność była największa. Nie poruszam już wpływu chorób wenerycznych na ustrój kobiety. Te wszystkie okoliczności powodują szereg zaburzeń w sferze płciowej kobiety, wywołują ujemny wpływ na rozwój ciąży i grożą poważnymi powikłaniami w czasie porodu. Kobiety te trzeba pouczyć, przestrzec.

Zapobieganie zakażeniu połogowemu, pojęte jak najszerzej jest jedyną realną i skuteczną podstawą organizacji opieki położniczej w kraju. Gdybyśmy tę sprawę należycie rozwiązali, staniemy w rzędzie państw, w których sprawa ochrony macierzyństwa została postawiona na trwałych podstawach naukowych.

Gdy akcja zapobiegawcza, mająca na celu ochronę macierzyństwa zyska należyte zrozumienie w szerokich warstwach społeczeństwa, położna stanie się tym, czym być powinna, a mianowicie pielęgniarką położniczą. Gdy to osiągniemy, upadnie u nas w krótkim czasie plaga babek, organizacja opieki położniczej pójdzie normalnym torem.

W piśmiennictwie polskim w ostatnich kilku latach wypowiedziało się w sprawie organizacji opieki położniczej szereg autorów.

B o c h e ń s k i stwierdza, że opieka nad matką i dzieckiem stanowi najważniejsze zadanie polityki ludnościowej, która decyduje o sile Państwa. Omawia ustawodawstwo, dotyczące opieki nad macierzyństwem, niemowlęciem, omawia niebezpieczeństwa zagrażające matce i płodowi w czasie ciąży, porodu i połogu, wykazuje braki w organizacji opieki położniczej w kraju. W konkluzji swych rozważań proponuje tworzenie sieci poradni dla ciężarnych, tworzenie oddziałów położniczych na prowincji, prowadzonych przez specjalistów.

K u r z e j a i K u l c z y ń s k a podnoszą, iż tworzenie dobrej i sprawnie działającej opieki nad matką i dzieckiem jest podstawowym warunkiem budowania narodowej tężyzny od podstaw. Radzą autorowie, aby systematycznie przeszkalać położne, organizować na terenie powiatu częste odprawy położnych, aby kontrolować ich pracę i nadawać tej pracy kierunek, stworzenie stanowiska instruktorki położnej, która by czuwała nad całokształtem pracy położnych w terenie, prowadziła wśród położnych pracę społeczno-oświatową, tworzenie punktów porodowych w powiecie. Zdaniem tych autorów nasycenie terenu położnymi jest nierównomierne i wykazuje duże braki; w miastach jest nadmiar położnych, a na wsi jest ich brak. Podnoszą konieczność ścisłej ewidencji ciężarnych przez położne okręgowe, wykazują niedostateczną ilość stacyj opieki nad matką i dzieckiem.

P i o t r o w s k i E. omawia ustawy socjalne, dotyczące ochrony pracy kobiet ciężarnych i położnic, obowiązujące w Argentynie, Chinach, Sowietach i w Polsce.

Autor zwraca uwagę, iż zaniedbanie opieki nad ciężarnymi i zbyt wczesny powrót do pracy położnic może doprowadzić do wzrostu rent inwalidzkich dla tych robotnic, których inwalidztwo pozostawać może w związku z niedostateczną ochroną pracy przed porodem i w połogu. Wreszcie autor z naciskiem podnosi, iż do obowiązków lekarzy należy przekonywanie zainteresowanych czynników, że porody powinny odbywać się w zakładach położniczych, gdyż tam istnieją najidealniejsze warunki dla odbycia porodu. Należy zatem umożliwiać, a nie utrudniać kobietom ciężarnym odbywanie porodu w zakładach położniczych.

S a l a k B. jest zwolennikiem corocznych odpraw położnych i bardziej intensywnego ich przeszkalania; interesują go warunki mieszkaniowe położnych, co według niego jest sprawdzianem gotowości fachowej położnej do pracy zawodowej. Sądzi, iż dokładny przegląd ciężarnych powinny prowadzić ośrodki zdrowia i stacje opieki nad matką i dzieckiem. Obecne wynagrodzenie położnych okręgowych uważa za wysoce niedostateczne i nie wytrzymujące kalkulacji rachunkowej.

R u t k o w s k a A. mówiąc o organizacji opieki położniczej, podnosi doniosłą rolę położnych w tej akcji. Otwarcie przyznaje, iż poziom wiadomości położnych starszych jest przerażający. Różnią się one od babek posiadaniem dyplomu, są zalegalizowanym zaprzeczeniem pomocy położniczej; nawet młodsze roczniki w naszych swoistych warunkach czy to wiejskich, czy też małomiasteczkowych, szybko spadają poniżej poziomu. Podnosi konieczność przeszkalania położnych w szerszym zakresie, stosowania rygorów, aby zmusić położne do brania udziału w przeszkoleniu oraz podkreśla konieczność współpracy lekarzy powiatowych ze szkołami położnych.

Moje spostrzeżenia z terenu Małopolski Wschodniej, oparte na wieloletniej obserwacji i doświadczeniu wykazały, że poziom starszych roczników położnych jest wprost katastrofalny. Nie mają one najbardziej zasadniczych i elementarnych wiadomości, dotyczących prowadzenia porodu i postępowania w połogu, nie mówiąc już o możliwości rozpoznania nieprawidłowości w czasie ciąży lub porodu. Dałem temu wyraz w pracy pt.: „Położna w organizacji opieki położniczej", drukowanej w Pol. Gaz. Lek. w r. 1936.

W społeczeństwie naszym w ostatnich kilku latach dokonały się przemiany bardzo poważne; ewolucja ta dowodzi naszej żywotności i jest wykładnikiem postępu w różnych dziedzinach życia, jest ona również i wykładnikiem naszych zdolności organizacyjnych. My lekarze z radością stwierdzamy fakt, że postęp ten w pewnej mierze zaznaczył się w organizacji opieki położniczej. To cośmy dotychczas uzyskali w tej dziedzinie jest skromnym, lecz cennym dorobkiem.

Piśmiennictwo

B o c h e ń s k i K.: Pol. Gaz. Lek. Nr 33. 1937. — K u r z e j a B. i K u l c z y ń s k a M.: Pol. Gaz. Lek. Nr 6. 1937. — K u r z e j a i K u l c z y ń s k a: Pol. Gaz. Lek. Nr 25. 1937. — P i o t r o w s k i E.: Pol. Gaz. Lek. Nr 49. 1937. — S a l a k B.: Pol. Gaz. Lek. Nr 14. 1937. — R u t k o w s k a A.: Pol. Gaz. Lek. Nr 3. 1938. — M ą c z e w s k i St.: Pol. Gaz. Lek. Nr 38. 1936. — M ą c z e w s k i St.: Pol. Gaz. Lek. Nr 16. 1938.

Teodor JEZIERSKI. Starszy Asystent Kliniki. Poznań

Sango-Stop w ginekologii i położnictwie

Z Kliniki Uniwersyteckiej Ginekolog.-Położniczej w Poznaniu
Dyrektor: Prof. dr B. Kowalski

Substancje pektynowe zostały pierwszy raz opisane w roku 1825 przez Francuza Braconnot. Zastosowali je pierwsi Francuzi Viole i Saint Rat w roku 1924 w przypadkach krwawienia różnego pochodzenia.

Pektyny wchodzą w skład tkanek roślinnych i są zbliżone do węglowodanów. Już w starożytności znano cały szereg roślin o własnościach tamujących krwawienie, a mianowicie suszone płatki róży, soki roślinne z kasztanów, korzenie gencjany itd. Pektyny znajdują się głównie w łupinach owoców, szczególnie jabłek, cytryn oraz w marchwi.

Szczególną własnością fizykalną pektyn jest zdolność tworzenia żelatyny w obecności kwasów organicznych i cukru. Pod względem chemicznym są to produkty polimeryzacji, składające się z pewnej ilości drobin galakturonowych. W wodzie przechodzą w roztwory koloidalne, które łatwo w obecności cukru zamieniają się w żelatynę. Od preparatów tamujących krwawienia wymagamy szybkiego działania, skrócenia okresu krzepnięcia krwi, niewywoływania działania ubocznego, jak wstrząsu, podniesienia ciśnienia krwi, zatoru, zakrzepu i tworzenia się nacieku w miejscu wstrzyknięcia.

Preparaty pektynowe pod nazwą Sango-Stop zostały szeroko zastosowane przez Gohrbandt'a w przypadkach wewnętrznego krwawienia, przed krwawymi operacjami oraz w tych przypadkach, gdzie stwierdzono opóźnienie okresu krzepnienia krwi. Po dożylnym stosowaniu Sango-Stopu nie stwierdził autor żadnych powikłań, jak tworzenia się zakrzepów i zatorów. Rieser przeprowadził cały szereg doświadczeń na królikach, podając im doustnie i domięśniowo Sango-Stop i zauważył znaczne skrócenie okresu krzepnięcia krwi, które trwa dłuższy czas. Dodatnio działają tylko kwaśne roztwory pektyn, a nie mają wpływu roztwory obojętne. Według Riesera działanie pektyn w ustroju jest pośrednie, a mianowicie substancja, która odgrywa wybitną rolę w krzepnięciu krwi tworzy się w chwili zetknięcia się pektyny z śródbłonkiem naczyniowym.

Gohrbandt na podstawie licznych badań stwierdził, iż działanie przyśpieszające krzepnięcie krwi występuje już po 10 minutach od chwili wstrzyknięcia domięśniowego i trwa 6 dni.

Liczne prace doświadczalne francuskich autorów, jak Picot, Marchal, Saint-Rat, z estrem kwasu galakturonowego, dowiodły niezbicie skrócenie czasu krzepnięcia krwi. Wobec tego znalazły pektynowe ciała szerokie zastosowanie w chirurgii (Picot), a mianowicie we wszystkich tych przypadkach, gdzie stwierdzono przedłużanie się czasu krzepnięcia krwi.

Gohrbandt stosował zapobiegawczo przed operacjami Sango-Stop szczególnie w tych przypadkach, gdzie przebieg operacji jest krwawy, np. przy wolu, przy wszelkich operacjach dróg żółciowych itd., i stwierdził przy tym pomyślny wpływ. Sango-Stop zaczęto stosować nie tylko w chirurgii, ale także w medycynie wewnętrznej. Kochs podaje dobre wyniki w przypadkach uporczywego krwawienia z nosa, z płuc, nerek, żołądka. Kochs pierwszy podał leczenie *colitis ulcerosa gravis*, powikłanej poważnymi krwawieniami jelitowymi, powyższym preparatem. Krwawienia w krótkim czasie zupełnie ustały i chory zaczął przybierać na wadze.

Dietrich i Oetel podawali Sango-Stop w sześciu przypadkach krwawienia, osobom, u których stwierdzono małopłytkowość. Ilość płytek krwi zawsze wzrastała po stosowaniu domięśniowym Sango-Stop, również i czas krzepnięcia krwi znacznie się skrócił. W jednym przypadku czas uległ skróceniu z 23 minut do 4 minut. Krwawienia z nosa, ze skóry albo dziąseł ustawały zupełnie. Autorzy opisują przypadek, w którym nagle, bez wyraźnej przyczyny, wystąpiły rozległe krwawienia z dziąseł, z języka i ze skóry.

Stwierdzono 10.000 płytek krwi, a czas krwawienia trwał 25 minut. Po zastrzyku domięśniowym — 2 razy po 20 cm³ Sango-Stopu — krwawienia ustały już w następnym dniu. Ilość płytek nieznacznie się podniosła — do 14.000, a pomimo to czas krwawienia skrócił się do 5 minut. W powyższym przypadku widzimy, że między zwiększeniem się ilości płytek krwi, a skróceniem się czasu krwawienia nie ma ścisłej zależności, ponieważ proces krzepnięcia nie jest zależny od liczby płytek krwi, gdyż stwierdzono zarazem zmniejszenie się czasu krwawienia. Według Riesera trzeba by tutaj przyjąć jako przyczynę skrócenia okresu krwawienia swoiste działanie pektyn na śródbłonek naczyń krwionośnych.

Zachęcony wynikami francuskich i niemieckich autorów zacząłem stosować Sango-Stop wytworzony dla celów doświadczalnych w Fabryce Chemicznej Promonta, Sp. z o. o. w Bielsku, u chorych Kliniki Ginekologiczno-Położniczej Uniwersytetu Poznańskiego.

1. Chora, M. M., lat 48, zamężna, rodziła raz siłami natury, jeden raz roniła. Miesiączki były zawsze regularne, co 28 dni, obfite, trwały od 4—5 dni. Ostatnia miesiączka była dnia 14. I. 1939 bardzo obfita. W październiku ub. roku przeprowadzono wytrzebienie zupełne promieniami Roentgena w szpitalu kolejowym, gdzie rozpoznano macicę mięśniakowatą z silnymi krwawieniami z dróg rodnych. Dnia 14 stycznia br. chora powtórnie zaczęła krwawić. Do Kliniki zgłosiła się dnia 21. I. 1939 z powodu silnego krwawienia. Stan chorej przy badaniu był następujący: konstytucja średnio-silna, błony śluzowe i skóra blade, badanie płuc i serca zmian nie wykazało, badanie ginekologiczne: pochwa średnio szeroka, część pochwowa walcowata, ujście szparowate, zamknięte, macica zamieniona w guz twardy, nierówny, wielkości dużej pięści, znajduje się w przodozgięciu. Przydatki i przymacicza wolne. Odchody krwawe; ciepłota ciała 37,5°, tętno 94 na minutę, regularne. Hb: 25.

Stan podgorączkowy utrzymywał się mniej więcej do 38 dnia pobytu w Klinice, a krwawienia pojawiły się w tym czasie kilkakrotnie, trwając od 1—6 dni, a ustały po stosowaniu lodu, preparatów sporyszowych i gorących płukań pochwy. Gdy stany podgorączkowe ustąpiły, wykonano wyłyżeczkowanie. Badanie histo-patologiczne wykazało zanik śluzówki. Pomimo skrobania chora nadal krwawiła, ale nieznacznie i zdecydowano się na wytrzebienie trwałe za pomocą promieni Roentgena. Pomimo wytrzebienia chora krwawiła nadal. Stosowano rozmaite preparaty, zwalczające krwawienie, lecz bezskutecznie. Po zastosowaniu Sango-Stopu — dwa razy dziennie po 10 cm³ domięśniowo przez 10 dni — zdołano krwawienie zatrzymać. Stan chorej coraz bardziej się poprawiał. Ilość hemoglobiny w dniu opuszczenia Kliniki, tzn. 99. dnia pobytu, wynosiła 57°. Stan ogólny chorej był dobry.

2. Stosowałem Sango-Stop u chorej 50-letniej, u której stwierdzono uporczywe krwawienia w okresie przekwitania. Chora ta poprzednio była leczona rozmaitymi preparatami sporyszowymi z różnym skutkiem, dopiero po zastosowaniu Sango-Stopu zdołano krwawienie zatrzymać.

3. Chora, lat 58, zgłosiła się do Kliniki z powodu krwawienia z dróg rodnych, trwającego od 6 tygodni. Badanie wewnętrzne wykazało: *carcinoma portionis*. Po wycięciu próbnym zaczęła chora silnie krwawić, założono wówczas tampon zwilżony 5% Sango-Stopem i krwawienie w krótkim czasie ustało.

4. i 5. Tamowanie uporczywych krwawień z nosa za pomocą tamponów z Sango-Stopem dało również dobre wyniki. Stwierdziłem to u dwóch położnic, które codziennie krwawiły z nosa mimo stosowania wszelkich środków tamujących. Jednorazowe założenie tamponów zwilżonych powyższym preparatem wystarczyło, ażeby powstrzymać krwawienie. Podawałem jeszcze Sango-Stop doustnie 3 razy dziennie przez 3 dni. Krwawienia z nosa już się nie powtórzyły.

6. Chora S. W., lat 24, zamężna, nie rodziła, nie roniła. Miała ostatnią miesiączkę dnia 10. VIII. 1938. Ciąża IX—X m. W pierwszych miesiącach ciąży miewała wymioty, a 3 dni przed przybyciem do Kliniki odczuwała silne bóle w krzyżach oraz częste parcie na mocz. Mocz był ciemno-czerwony, wobec czego zgłosiła się do Kliniki celem leczenia. Badanie ogólne wykazało konstytucję silną, płuca i serce bez zmian, skóra i błony śluzowe dobrze ukrwione. Żylaków i obrzęków brak, ciepłota ciała 36.9°, tętno 90 na min., Hb 69. W moczu wykazano białko, a w osadzie b. liczne świeże krwinki. Barwa moczu była ciemno-czerwona, przypominająca popłuczyny mięsne.

Chora w ciągu 21-dniowego pobytu w Klinice otrzymywała co drugi dzień 10 cm³ Sango-Stop domięśniowo i codziennie 4 razy łyżkę stołową Sango-Stop doustnie. Hemoglobina w ciągu 6 dni spadła z 69 na 60, podniosła się 11 dnia pobytu w Klinice na 62, a w chwili opuszczenia Zakładu, tzn. 21. dnia wynosiła 69. 12. dnia leczenia Sango-Stopem czerwone zabarwienie moczu znikło zupełnie. Mocz był jasny, koloru słomkowo-żółtego, a w osadzie stwierdzono 10—25 krwinek w polu widzenia. Powtórne badanie moczu przeprowadzone w dniu zwolnienia chorej wykazało stan podobny. Zaleciliśmy chorej badanie moczu co tydzień w tutejszej Klinice. W powyższym przypadku krwiomoczu w ciąży stwierdza się korzystne działanie Sango-Stopu, które usunęło prawie zupełnie krwawienie z dróg moczowych. Hemoglobina wzrosła z 60 do 69.

7. Chora S. G., lat 27, zamężna, nie rodziła, nie roniła, ostatnia miesiączka dnia 23. IX. 1938. Ciąża VII m. W wywiadzie podaje, że przed 4 laty leczyła się z powodu krwio-

moczu. Dnia 3 marca br. chora zauważyła, że mocz jest czerwony. Pierwotnie leczyła się w domu, później w szpitalu na prowincji — bez skutku. Badanie moczu w chwili przyjęcia: białko obecne, w osadzie — całe pole widzenia zasłane świeżymi krwinkami. Hb 67. Badanie cystoskopowe wykazało, co następuje: na szczycie pęcherza moczowego śluzówka prawidłowa, wykazująca wypuklenie w postaci wału. Na dnie pęcherza tuż nad prawym moczowodem trzy owrzodzenia pokryte krwią, brzegi wykazują znaczne przekrwienie. Obrzęk i przekrwienie śluzówki dochodzi także do przedniej części pęcherza moczowego tuż przed wewnętrznym ujściem cewki moczowej. Sondowanie lewego moczowodu łatwe. Z cewnika uchodzi świeża krew z moczem, a z prawego moczowodu sondowanie daje również krwawy mocz. Chora w czasie 11-dniowego pobytu w Klinice otrzymała 7 razy po 10 cm³ Sango-Stop domięśniowo oraz codziennie 3 razy 40 kropli doustnie. Hemoglobina spadła w tym czasie z 67 na 60. W chwili opuszczenia Kliniki powtórne badanie moczu wykazało brak białka, a w osadzie stwierdzono zaledwie 5—10 krwinek wyługowanych. Zdjęcie nerek wykonane przez dra Steina wykazało, co następuje: lewy moczowód rozszerzony w dolnym odcinku, miedniczki i kielichy nerkowe nieznacznie powiększone. Prawy moczowód silnie rozszerzony na całej swej długości, zagięty przy samej miedniczce nerkowej. Kontury miedniczki i kielichów zamazane. Rozpoznanie: *hydronephrosis intermittens dextra*.

Oceniając te wyniki doszedłem do przekonania, że Sango-Stop zastosowany w przypadkach krwawienia różnego pochodzenia spełnił w zupełności swoje zadanie. Zachęca to do dalszych doświadczeń dotyczących różnych przypadków ginekologicznych i położniczych. Nie stwierdziłem żadnych ubocznych działań powyższego preparatu, oprócz nieznacznej bolesności w miejscu zastrzyku. Dawkowanie jest indywidualne, zależne od przypadku. Obawy przedawkowania nie ma.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 11. 1939. Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Odporność przeciwgruźlicza wywołana przez B. C. G. (Badania doświadczalne i epidemiologiczne). — Łabendziński F.: O szmerze skurczowym nad tętnicą płucną, mianowicie w gruźlicy płuc. — Cetnarowicz J.: Rola przysadki w nadciśnieniu pierwotnym. — Schmidt H. W.: Doświadczenia z igłą „haemoven". — Dembińska-Widy L.: Dystrofie niemowlęce a witaminy. — Krzyżanowski M.: Kiła wśród chorych ambulatoriów Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Poznańskiego na podstawie danych statystycznych. — Parliński A.: Uwagi o leczeniu para-aminobenzenosulfamidem schorzeń paciorkowcowych a w szczególności płonicy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 21—22. 1939. Lidzka P. i Kozakiewicz-Tarasiewiczowa M.: Ciśnienie średnie krwi u dzieci w stanach fizjologicznych i niektórych stanach patologicznych. — Płońskier M. i Zandowa N.: Zmiany histopatologiczne w oponach miękkich mózgu u osób, zmarłych z powodu różnych chorób (dok.). — Tołczyński B.: Spostrzeżenia nad wartością leczniczą Septazinu w schorzeniach oto-laryngologicznych. — Bloch M.: O udoskonalenie współcześnie stosowanych metod społecznego zwalczania gruźlicy (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 4. 1939. Pelczar K.: Działanie wód hipotonicznych. — Miller F.: Polskie wody mineralne stołowe. — Sroczyński S.: Metody wprowadzania zasad dietetyki w uzdrowiskach. — Pawłowski F.: Rola i znaczenie szpitali na terenie uzdrowisk. — Rymkiewicz T.: Akcja zapobiegawcza w rozprzestrzenianiu się chorób zakaźnych w uzdrowiskach i rola w tym lekarza zakładowego. — Proszowski W.: O potrzebie specjalizacji uzdrowisk i znaczeniu jej dla rozwoju uzdrowisk. — Radajewski M.: Z cierni pracy lekarza powiatowego. — Nakonieczny J.: Metodyka pracy lekarza powiatowego. — Krątkowska N.: Jąkanie i inne wady wymowy.

Pediatria Polska. T. XIX. Nr 5. 1939. Hirszfeld L.: Podstawy immunobiologiczne oceny szczepień ochronnych przeciwbłoniczych. — Grzegorzewski E.: Wyniki ochronnych szczepień przeciwbłoniczych w Warszawie. — Misjon B.: Wyniki szczepień przeciwbłoniczych w Łodzi. — Markiewicz B.: Szczepienia przeciwbłonicze na terenie województwa łódzkiego. — Brokman H. i Stopnicka M.: Poronne niejałowe zapalenie opłucnej.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 5. 1939. Obarski Fr.: Wypadki samochodowo-motocyklowe w Warszawie w roku 1938 w świetle statystyki Pogotowia Ratunkowego. Rok cichej jazdy.

Wiedza Lekarska. Nr 5. 1939. Markert W.: Zasady leczenia dietetycznego chorób nerkowych.

Prasa Lekarska. Nr 9. 1939. Schoen R.: O zapaleniu wsierdzia i jego skutkach. — Perl J.: Zakażenia połogowe. Cz. II.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 23. 1939.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 5. 1939.

Oceny

Choroby i higiena w krajach podzwrotnikowych (Krankheiten und Hygiene der warmen Länder). R. RUGE, P. MUCHLENS, M. zur Verth. Lipsk, 1938.

Czwarte i nowo opracowane wydanie tego doskonałego podręcznika medycyny i higieny podzwrotnikowej jest niejako produktem hamburskiego „Instytutu Tropikalnego". Stąd wydaje mi się na miejscu parę słów o szkole samej i jej wykładowcach powiedzieć, równocześnie i współtwórcach książki. „*Institut für Schiffs und Tropenkrankheiten*" założony został przez hanzeatyckie miasto Hamburg w roku 1900, a więc w tym samym czasie, co londyńska i liwerpolska „*School of Tropical Medicine and Hygiene*". Twórcą szkoły i jej pierwszym dyrektorem (1900—1930) był słynny tropikolog niemiecki prof. dr Nocht. Później (1930—1933) stanowisko dyrektorów zajmowali prof. dr Fuelleborn, a od roku 1933 prof. dr Muehlens, autor referowanego podręcznika. Dalsi współautorzy to także wybitni wykładowcy instytutu, a więc prof. dr Nauck, kierownik działu anatomo-patologicznego, prof. dr Vogel, kierownik działu helmintologicznego i prof. dr Martini, kierownik działu entomologicznego szkoły. W opracowaniu dzieła wziął również udział spoza instytutu prof. dr Ruge, lekarz floty z Kielu zmarły w r. 1930.

Na 561 stronach druku oraz 431 (!) rycinach i 7 tablicach ujęty jest całokształt medycyny i higieny podzwrotnikowej, z uwzględnieniem najświeższych postępów w tej dziedzinie i kierunku, który hamburski ośrodek naukowy reprezentuje. Jest to kierunek epidemiologiczny, a więc nowoczesny, uwzględniający w najsilniejszej mierze rolę środowiska chorobowego (klimat, teren, rasa i człowiek, otoczenie żywe, przenosiciele chorób itp.). W dziedzinie walki z chorobami nagminnymi zwrotników, będących jakby organicznym składnikiem dziewiczej i wybujałej przyrody, przy równoczesnym uwzględnieniu naszych ograniczonych możliwości leczniczych, jest to ujęcie jedynie celowe i praktyczne. Przedstawienie materiału poszczególnych rozdziałów podręcznika jest jasne, zwarte, wyczerpujące, a dzięki bogactwu rycin, żywe i nader zajmujące.

Rozdział o higienie sfer podzwrotnikowych wyszedł spod pióra doskonałego znawcy przedmiotu prof. Ruge'go. Zagadnienie klimatologii, aklimatyzacji, zdatności podzwrotnikowej, higieny osobistej w pracy, mieszkania, odżywiania, ubioru, higieny tubylców itp., przedstawione są wyczerpująco i w oparciu o osobiste doświadczenie autora. Znaczenia tego rozdziału w niczym nie umniejsza podanie go drukiem drobnym (?!). Natomiast ustęp dotyczący higieny i zagadnień rasy odzwierciedla raczej poglądy reżimu, a nie wyniki poważnych badań antropologicznych, i w książce, przeznaczonej nie tylko dla Niemców, razi swoimi przedwczesnymi i nieumotywowanymi wnioskami (str. 28). W następnym rozdziale, poświęconym chorobom zakaźnym zwrotników, ustęp o zimnicy (Muehlens) uważam, jak na podręcznik przeznaczony, wedle autorów, dla celów praktycznych, za zbyt obszerny (str. od 47 do 133 na 500 stron całości), nawet po uwzględnieniu dominującego znaczenia sprawy tej w strefach podzwrotnikowych. Przypomina on raczej monograficzne opracowanie „Malaria" przez Nochta i Mayera, a lekarz praktyk gubi się w nadmiarze szczegółów. Natomiast opracowanie świdrowic, leishmanioz i krętkowic (dury powrotne sfer podzwrotnikowych, jagodnica, leptospirozy), w następnym rozdziale jest pod każdym względem wzorowe i bardziej systematyczne, niż w znanym „*Handbook of Tropical Fevers*" Jewella i Kauntzego. Doświadczony patolog Nauck przedstawił w rozdziale o chorobach z niedoboru żywnościowego *sprue*, pellagrę, Beri-Beri, gnilec i *Epidemic Dropsy* Bengalu. W odrębne rozdziały ujęli autorzy choroby bakteryjne (czerwonka lasecznikowa, brucelozy, cholera, tularemia, dżuma, melidioza) ogólne i te z umiejscowieniem na skórze (trąd, twardziel), zatytułowawszy ostatni „dermatologia i wenerologia podzwrotnikowa". Włączone tutaj grzybice skórne zwrotnikowe,

a więc zbiór jednostek chorobowych, niezupełnie jeszcze w szczegółach opracowanych (szkoła Castellaniego) i w sposób chaotyczny w piśmiennictwie specjalnym przedstawianych, są tu dzięki Ruge'mu opracowane bez zarzutu. Helmintologia i entomologia podzwrotnikowa wraz z kliniką schorzeń zostały przez Vogla i Martiniego opisane w tradycyjny sposób podręcznikowy. Wyjątkowo obszernie opracowany jest rozdział zatruć jadami zwierzęcymi i roślinnymi, który zawiera fakty mało znane i w ogóle w podręcznikach innych języków bardzo powierzchownie przedstawiane. Bardzo pożyteczne są wiadomości z chirurgii podzwrotnikowej (Ruge), do których z korzyścią dołączyć by można krótkie uwagi o diagnostyce rentgenologicznej schorzeń podzwrotnikowych, położnictwie i stomatologii (pierwszej pomocy dentystycznej) w warunkach odosobnienia i prymitywizmu zwrotników. Dzięki niezrozumiałemu oporowi lekarskiego świata anglo-amerykańskiego przeciw wprowadzeniu jednolitych, międzynarodowych wag i miar aptekarskich, nomenklaturze łacińskiej recepturowej i skali Celsiusa, znalazł się w dziele odpowiedni rozdział. Przydało by się parę uwag o recepturze angielskiej, z którą lekarz wykształcony w uniwersytetach kontynentalnych ma w koloniach często do czynienia i napotyka trudności w jej zrozumieniu.

Strona wydawnicza książki, a więc papier, druk, ryciny, indeks itp. wzorowa i piękna, co łagodzi wrażenie wysokiej ceny dzieła. W przeczytaniu jego znajdzie rzetelną przyjemność i korzyść nie tylko specjalista tropikolog.

Dr Eugeniusz Krajewski (Katowice).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

Hormony a pobudliwość nerwowo-mięśniowa. ADLESBER D. i KLAFTEN E. Klin. Woch. I. 124, 1937.

W doświadczeniach na zwierzętach i ludziach stwierdzili badacze, że gonadotropowy hormon (prolan z moczu ciężarnych) podwyższa pobudliwość nerwowo-mięśniową, natomiast wyciąg z tylnego płata przysadki mózgowej ją obniża.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Synergizm adrenaliny i hormonu przysadkowego w mechanizmie glikogenolizy. KĘPINOW L. C. r. Acad. Sci. Paris, 204, 808, 1937.

Autor stwierdził metodą perfuzyjną synergiczne działanie adrenaliny i hormonu przysadkowego w glikogenolizie wątrobowej. Glikogenolityczne działanie samej adrenaliny nie zachodzi w wątrobie żab, którym usunięto przysadkę mózgową, lecz wymaga współdziałania jakiegoś ciała z przysadki, wątroby lub mięśni, podczas gdy wyciągi ze śledziony są nieczynne. Sam wyciąg z przysadki mózgowej nie powoduje glikogenolizy.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Zmiany zachodzące we krwi pod wpływem wyciągów jądrowych. DEL ZOPPO R. Clin. Med. Ital. 68, 113, 1937.

Po jednorazowym wstrzyknięciu królikom (samcom i samicom) bezbiałkowego wyciągu z jąder, stwierdzał autor wzrost ilości ciałek czerwonych krwi, przy nieznacznym wzroście indeksu hemoglobinowego i przy niezmienionym prawie wzorze leukocytarnym (minimalny wzrost limfocytów, nieliczne erytroblasty, limfoblasty i monoblasty). Następnie spostrzegano zwiększenie wysepek Langerhansa, hiperplazję szpiku kostnego, aparatu limfotwórczego i siateczkowo-śródbłonkowego.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

O hormonie hipotensyjnym gruczołów przyusznych. KORANYI A., SZENES T. i HATZ B. Presse méd. I, 779, 1937.

W ślinie ludzkiej i zwierzęcej (świnia, wół) znaleziono bardzo silne ciało hipotensyjne, które chemicznie określono jako kallikreinę. W 1 cm^3 śliny znajduje się 1,6 jednostki kallikreiny; w dobowej ilości śliny człowieka mieści się 1600 jednostek.

Autorzy otrzymali to czynne ciało w wyciągach z gruczołów przyusznych świń i wołów i uważają je za kallikreinę, która występuje w postaci aktywnej i nieczynnej; tę drugą postać nieczynną można uczynnić, traktując ją acetonem. W 1 g gruczołu przyusznego świni znaleziono 150 jednostek kallikreiny.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Wpływ witamin i hormonów na rośliny. LUSTIG B. i WACHTEL H. Biochem. Zeitschrift. 297, 386, 1938.

Badano wpływ witamin i hormonów na kiełkowanie i wzrost nasion rzeżuchy. Witamina D_2 okazała się obojętna, witamina A i B_2 (laktoflawina) hamowały w większych ilościach kiełkowanie i wzrost, a witamina B_1 i C, już w mniejszych ilościach zastosowane, wywierały wpływ hamujący.

Liczne hormony okazały się przeważnie bez wpływu. Hormon przytarczyczny usuwa wpływ hamujący kiełkowanie i wzrost, wywołany przez sole wapnia i magnezu. Tyroksyna wzmacnia działanie hamujące fluorku sodowego i jodku potasowego, nie wpływa natomiast na działanie bromku sodowego. Autorzy podkreślają analogię w działaniu tych hormonów na rośliny i zwierzęta.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Witamina A w leczeniu tuczącym. WENDT H. Münch. med. Woch. I. 808, 1936.

Nie tylko przy chudości, spowodowanej przez nadczynność tarczycy (Basedow), lecz także przy ogólnej konstytucyjnej chudości, prowadzi stosowanie witaminy A (Vogan 3 razy dziennie po 30 kropel w ciągu 4—6 tygodni) do wzrostu wagi; prawdopodobnie na skutek ograniczenia spalania tłuszczu. Poleca więc autor witaminę A przy leczeniu tuczącym.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Związek między witaminą B_2 i hormonem z kory nadnercza. VERZAR F. i LASZT L. Pflügers Archiv. 237, 476, 1936.

Na bardzo obfitym materiale doświadczalnym (przeważnie szczury) sprawdzili badacze, iż zwierzęta, którym usunięto korę nadnerczy, można utrzymać przy życiu, jeżeli do pożywienia dodaje się (zamiast wyciągu z kory nadnerczy) kwasu fosforowo-flawinowego — witaminy B_2. Sama flawina, która jest prowitaminą B_2 nie daje tego wyniku, natomiast kwas fosforowo-flawinowy (witamina B_2) działa tak samo, jak ekstrakt korowy. Ale na odwrót, witamina B_2 nie może być zastąpiona przez hormon korowy, np. w awitaminozie B_2.

Z doświadczeń tych wynika, że hormon korowy dzięki temu utrzymuje przy życiu zwierzę zoperowane, że ułatwia przejście prowitaminy B_2 (flawina) w witaminę B_2 (kwas fosforowo-flawinowy), która, jako nośnik żółtego fermentu oddechowego, jest konieczna do życia. Chodzi więc tu o działanie hormonu korowego na rozkład związków fosforowych w ustroju, na co już przedtem Verzár zwrócił uwagę.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Witamina C i tarczyca a regeneracja kości. HANKE H. Klin. Woch. II, 1121, 1936.

W doświadczeniu na zwierzęciu stwierdził autor, że witamina C jest koniecznie potrzebnym czynnikiem przy regeneracji kości, a brak tarczycy nie powoduje złego gojenia się kości, natomiast podawanie wyciągów tarczycowych, jako nieswoistego bodźca przyśpiesza gojenie. Jeszcze szybszy wpływ leczniczy osiąga się dzięki kombinowanemu leczeniu złamań kostnych witaminą C i hormonami tarczycowymi.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

O antyhormonach serologicznych. BAUER J. J. amer. med. Assoc. 109, 1442, 1937.

Dłużej trwające traktowanie królików tyroksyną doprowadza do odporności ustroju na tyroksynę i do wystąpienia w surowicy przeciwciał. Ta sama reakcja zachodzi przy dłuższym stosowaniu dwujodotyrozyny, epinefryny i insuliny. U większości chorych z nadczynnością tarczycy przychodzi także do dodatniej reakcji wiązania dopełniacza. Reakcja nie jest swoista. Przychodzi do skutku przy zastosowaniu innych ciał, które jako antygen zawierają pierścień fenolowy.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Zawartość witamin w mleku. NEUWEILER W. Bern. 1936.

Na podstawie własnych badań i wielu innych autorów, dochodzi Neuweiler w swej książce do wniosku, że zdrowa matka, przy zwyczajnym odżywianiu się, dostarcza swemu dziecku wszystkich witamin, z wyjątkiem witaminy D. Dodatkowe podawanie karmiącej witamin w większej ilości jest bez znaczenia, gdyż tylko mała ich ilość przechodzi do mleka. W mleku krowy brak znowu witaminy C.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Wpływ wyciągu tylnego płata przysadki mózgowej na wydzielanie soku żołądkowego. ZUNINI L., PERÓ C. i BLASKLEY J.

Autorowie widzieli zwykle (w 75%) po wstrzyknięciu hipofizyny znaczny wzrost ilości i kwasoty soku żołądkowego w porównaniu z wartościami otrzymanymi po próbie alkoholowej. Tylko 25% badanych przypadków wykazało zmniejszenie kwasu solnego w soku żołądkowym po wstrzykiwaniu wyciągów z tylnego płata przysadki mózgowej.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Przemiana mineralna w hipertyreoidyzmie doświadczalnym. FENICIA M. Arch. Sci. med. 60, 747, 1935.

U królików, którym podawano podskórnie przez 3—6 miesięcy tyroksynę (0.2—0,4 dziennie) stwierdzono, co następuje: zawartość wody w surowicy krwi wahała się w normalnych granicach (78,8—80,1%). Z elektrolitów (Cl, Na, K, Ca, P, Mg) tylko fosfor wykazywał jednokierunkowe zmiany, a mianowicie stale wzrastał. Stężenie jonów wodorowych (pH) pozostawało bez zmiany. Rezerwa alkaliczna krwi w 10 na 11 przypadków była nieco zmniejszona. Wydalanie wody ze stolcem było zawsze trochę zwiększone, również fosforu i azotu w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. Przy silnym ubytku na wadze, bilans przemiany wapnia, fosforu i magnezu był ujemny.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Splot naczyniasty i wewnętrzne wydzielanie. J. VALSO. Klin. Woch. Nr 31. 1938.

Zapatrywania na czynność splotu naczyniastego są niezgodne. Gdy jedni uważają, że płyn mózgowo-rdzeniowy powstaje jako przesącz, inni uważają go za wytwór czynnej sprawy wydzielniczej komórek splotu. Fakt, że splot naczyniasty wykazuje dwa razy większe spalanie, jak kora mózgowa i wielkie zwoje ośrodkowe, a cztery razy większe, niż istota biała mózgu, wskazywałby na to, że odbywa się w nim czynna praca wydzielnicza. Autorowie wykonali dwa szeregi doświadczeń dla przekonania się, czy splot naczyniasty ma wpływ na wzrost (ciężar) mózgu, na ciężar ciała lub na gruczoły z wkrewnym wydzielaniem. W pierwszej grupie doświadczeń wstrzykiwali białym męskim myszom podskórnie wodny wyciąg splotu naczyniastego wołu, i to przez 28 dni. Zwierzę otrzymało ogółem 0.32 g świeżego splotu. Kontrolne zwierzęta otrzymywały wyciąg mięśni. W drugiej grupie wszczepiali szczurom męskim i żeńskim kawałeczki splotu naczyniastego śródmięśniowo. Szczur otrzymał w ciągu 8—43 dni 0.5 -2 g splotu. Otóż autor przekonał się, że u zwierząt doświadczalnych nie było różnicy w ciężarze mózgu w porównaniu z kontrolnymi zwierzętami, również narządy wkrewne nie wykazywały zmian — w ogóle nie było podstawy do przyjęcia wydzielania wewnętrznego splotów naczyniastych. *W. Nowicki* (Lwów).

Witamina E - jej działanie na karmienie i wzrost. A. GAEDKE i C. BENNHOLDT-THOMSEN. Klin. Woch. Nr 28, 1938.

Wobec przypisywania z wielu stron witaminie E zdolności zwiększania wydzielania mleka, autorowie przeprowadzili porównawcze, długo trwające badania na mamkach. W szczególności chodziło im o stwierdzenie, czy witamina E dodawana do normalnego pożywienia, wzmaga ilość mleka i jego tłuszczu. Dalej, czy powiększone dawki tej witaminy u matki wiodą do zwiększenia ciężaru i długości karmionego niemowlęcia. Autorowie użyli Scotta witaminę E w postaci pigułek. Jedna część mamek otrzymywała przez miesiąc po 10 pigułek dziennie, druga część czystą oliwę. Tłuszcz w mleku oznaczano sposobem Gerbera. Dodatkowo wykonano badania wpływu witaminy E na wzrost młodych królików. Użyto płynnej witaminy.

Otóż zarówno w grupie badań przeprowadzonych na mamkach i niemowlętach, jak i w drugiej grupie doświadczeń na królikach otrzymano ujemne wyniki.

W. Nowicki (Lwów).

Kwas askorbinowy (witamina C) a gruźlica. A. POLICARD. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr 451. 1938.

Stwierdzono, że gnilec sprzyja rozwojowi gruźlicy. Stąd powstała myśl podawania chorym na gruźlicę obfitego świeżego pożywienia. Także dieta Gersona cieszyła się uznaniem. Doświadczalnie dieta gnilcowo-twórcza przyśpiesza śmierć u świnek gruźliczych, podczas gdy obfite podawanie soku pomarańczowego i cytrynowego przedłuża życie. Przy gruźlicy płucnej, kostnej lub trzewiowej zachodzi zwiększona potrzeba kwasu askorbinowego. Chorym na gruźlicę należy podawać codziennie ilość surowych pokarmów, odpowiadającą 150 mg kwasu askorbinowego. Badanie moczu pozwala stwierdzić nasycenie ustroju. Może być, że podmiotowe sensacje u chorych pochodzą od hipowitaminozy. Dożylne zastrzyki kwasu askorbinowego mogą mieć znaczenie przy krwioplucju u osobników ze słabym układem naczyniowym oraz w gruźlicy kiszek.

Blassberg (Kraków).

Cesarska Rada Gośćcowa. Sir WILLIAM WILLCOX. The British Journal of Rheumatism. Vol. 1. Nr 1. 1938.

Wiceprzewodniczący tejże Rady, ustanowionej w roku 1936 zaznajamia w tym artykule czytelników z organizacją Rady, z tym, co już uczyniono, co się robi i co należy zrobić dla skutecznego zwalczania gośćca, poznania jego istoty i leczenia.

Mester (Kraków).

Klimat i zaburzenia gośćcowe. Sir LEONARD HILL. The British Journal of Rheumatism. Vol. 1. Nr 1. 1938.

Autor wskazuje na brak schorzeń gośćcowych u Eskimosów i Lapończyków. Prawdopodobną przyczyną jest przebywanie na powietrzu i brak banalnych zakażeń nieżytowych górnych dróg oddechowych. *Mester* (Kraków).

Przedgośćcowe dziecko. L. FINDLAY. The British Journal of Rheumatism. Vol. 1. Nr 1. 1938.

Autor stwierdza, iż nie ma cech konstytucjonalnych usposabiających pewne dzieci do schorzeń gośćcowych.

Mester (Kraków).

Rozpoznanie i leczenie ostrego gośćca u dzieci. E. C. WARNER. The British Journal of Rheumatism. Vol. 1. Nr 1. 1938.

Wśród opisywanych zwykłych objawów ostrego gośćca, autor szczególną uwagę zwraca na guzki gośćcowe. Leczenie polega na długotrwałym leżeniu i na pobieraniu salicylanu sodowego.

Mester (Kraków).

Dna u kobiet. F. G. THOMSON. The British Journal of Rheumatism. Vol. 1. Nr 1. 1938.

Dna u kobiet nie jest wcale rzadkim schorzeniem, przebiega jednak nie pod postacią typowych ataków dny.

Mester (Kraków).

Leczenie złotem przewlekłego gośćca stawowego. A. H. DOUTHWAITE. The British Journal of Rheumatism. Vol. 1. Nr 1. 1938.

Po wstępie farmakologicznym autor podaje swe bardzo dobre wyniki, otrzymane tym leczeniem, lecz zwraca uwagę na częstość objawów ubocznych. *Mester* (Kraków).

Leczenie przewlekłego gośćca oestryną. A. P. CAWADIAS. The British Journal of Rheumatism. Vol. 1. Nr 1. 1938.

Liczne schorzenia gośćcowe są spowodowane niedomogą jajników, dlatego też podawanie oestryny daje często bardzo dobre wyniki lecznicze. Wskazane jest równoczesne leczenie fizykalne. *Mester* (Kraków).

Anatomia patologiczna ostrego gośćca stawowego. DOUGLAS H. COLLINS. The British Journal of Rheumatism. Vol. 1. Nr 1. 1938.

W artykule tym przedstawione są badania guzków Aschoffa i mikrofotografie. *Mester* (Kraków).

Ciężka żółtaczka i erytrodermia jako skutek pobierania kwasu fenilochinolinokarboksylowego. W. N. ROGERS. I Quad. dell'Allergia. Vol. IV. Nr 5. 1938.

Kobieta 70-letnia zażywała przez 20 dni po 1,5 g chinofenu, po czym wystąpiła erytrodermia i ciężka żółtaczka, które sprowadziły zgon chorej. Przypadek jest o tyle charakterystyczny, iż obok znanych i często opisywanych uszkodzeń wątroby, istnieją też ciężkie zmiany skórne. Przyczyną może być ogólny czynnik toksyczny, zmieniający odczynowość niektórych narządów (w tym przypadku wątroby i skóry) wobec czynnika alergicznego. Wchodzi też w rachubę nadwrażliwość wrodzona lub nabyta. *Mester* (Kraków).

Choroby przewodu pokarmowego i zaburzenia rozwojowe. M. BARIÉTY i R. LESOBRE. Nutrition. T. VIII. Nr 3. 1938.

Jako przykład autorzy podają akromegalię, gdzie spotykamy powiększenie również wymiarów żołądka i jelit, a szczególnie często i megakolon. Obrzęk śluzakowy również wywiera wpływ na przewód pokarmowy w postaci ciężkich zaparć stolca i częstego megakolon. Tu należą też przypadki atrepsji i krzywicy, dziecięcość jelitowa (choroba koeliakalna) i *sprue*.

Mester (Kraków).

O morfologii chorych na wątrobę. A. JACQUELIN i G. BONNET. Nutrition. T. VIII. Nr 3. 1938.

Opierając się na spostrzeżeniach, poczynionych u 100 chorych na wątrobę, stwierdzili autorzy, iż schorzenia wątroby spotyka się przeważnie u osobników typu mózgowego i pokarmowego według Sigaud. Marskość zanikowa wątroby typu Laënneca spotyka się często u osobników przedwcześnie się starzejących i nierzadko obarczonych kiłą wrodzoną.

Mester (Kraków).

Szczepienia przeciwospowe u tubylców, którzy chorowali na ospę. G. MARIANI. Min. Med. Nr 50. 1938.

Autor przeprowadził u 267 tubylców w Addis-Abeba szczepienia przeciwospowe; wykazywali oni bądź to pewne, bądź to

wątpliwe ślady przebytej ospy. 24% tych, którzy przechodzili ospę, wykazało dodatni odczyn po szczepieniu ospy, 31% o wątpliwym przejściu ospy, a 65—70% tubylców dało wynik dodatni, jeżeli nie chorowali na ospę. Autor radzi więc szczepić również tubylców, wykazujących cechy przebytej ospy.

Mester (Kraków).

Kwas askorbinowy w niektórych schorzeniach krwi. E. MAURER. Min. Med. Nr 51. 1939.

Autor zaleca kwas askorbinowy w chorobie Werlhoffa, w aplastycznej białaczce szpikowej, w białaczce szpikowej zwykłej i w ostrej białaczce limfatycznej. *Mester* (Kraków).

O chemoterapii gruźlicy pozapłucnej. R. SCOTTO DOUGLAS. Min. Med. Nr 47. 1939.

Autor leczył 118 chorych na pozapłucną gruźlicę Rubrophenem, osiągając dobre wyniki lecznicze. Były to schorzenia gruźlicze gruczołów chłonnych, toczeń, gruźlica jąder, zapalenia wielosurowicze, itd. *Mester* (Kraków).

Szpikowiak i białaczka. J. M. NOOTHOVEN VAN GOOR. Ztschr. klin. Med. 134, 393, 1938.

Opis rzadkiego przypadku *erytroblastoma.* Autor zestawia własny przypadek z dotychczas opisanymi szpikowiakami, w których oznaczano zawartość białka, albumin, globulin, euglobulin, pseudoglobulin i białka Bence-Jonesa. Zmiany w białkach krwi w opisanym przypadku odpowiadały białaczce szpikowej. Na podstawie euglobulinemii w opisanym przypadku, autor występuje przeciw twierdzeniu Magnus-Levy'ego, że euglobulinemia występuje tylko w szpikowiaku. *H. Długosz* (Lwów).

Los chorych z nadciśnieniem tętniczym. K. NEIDHARDT i W. BLASIUS. Ztschr. kl. Med. 134. 467, 1938.

Materiał składa się z 80 chorych, obserwowanych przez 12 lat. Początek choroby przeciętnie w wieku 57 lat, częściej u mężczyzn. Prognoza jest tylko nieco gorsza niż przeciętna dla danego wieku, a o wiele lepsza niż dotąd przypuszczano. Z 80 chorych zmarło za 12 lat 48.8, przeciętnie w wieku 69.2, z tego 69% w następstwie zmian naczyniowych, 5% z powodu nadciśnienia w ścisłym tego słowa znaczeniu, 26% z przyczyn ubocznych. Mimo licznych możliwych powikłań, nadciśnienie samoistne jest wśród wszystkich postaci nadciśnienia postacią najbardziej łagodną i prognostycznie najkorzystniejszą. Najgorsza prognoza jest w przypadkach powikłań nerkowych, lecz ta postać występuje najrzadziej (8%), lepsza prognoza w powikłaniach mózgowych i sercowych, które występują częściej. Chociaż wysokość ciśnienia skurczowego i rozkurczowego nie gra wybitniejszej roli w prognozie nadciśnienia, to jednak podwyższenie ciśnienia rozkurczowego wskazuje na powikłania ze strony nerek o prognozie gorszej. Rokowanie w przypadkach niepowikłanych jest dobre. Z 23 chorych, u których przed 12 laty nie stwierdzono powikłań, pozostało przy życiu 21, a więc 91%, a z tych 16, czyli 76%, nie miało żadnych dolegliwości lub tylko nieznaczne, a więc praktycznie byli zdrowi.

H. Długosz (Lwów).

Doświadczenia kliniczne z odczynem Weltmanna. H. ROSEGGER. Ztsch. klin. Med. 134, 495, 1938.

Odczyn Weltmanna łącznie z odczynem Takaty, opadaniem ciałek czerwonych i cytologicznym obrazem krwi nadaje się do różnicowania pewnych grup chorób wewnętrznych, w rzadkich przypadkach do wykrycia schorzałego narządu. Potwierdzono dawne spostrzeżenia, że silnie skrócony odczyn Weltmanna nie spotyka się w wypadku dodatniego odczynu Takaty. Wyjątek stanowi nerczyca. *H. Długosz* (Lwów).

Leczenie duru brzusznego witaminą A. M. FERRIOL. Maroc. Médical. Nr 169. Str. 165—168. 1938.

We wszystkich przypadkach duru brzusznego, leczonych witaminą A uzyskał autor zupełne wyleczenie. Zastosowano metodę podaną przez prof. Giraud: co drugi dzień iniekcje dopośladkowe $^1/_2$ cm^3 oleistego roztworu witaminy A, zawierającego 60.000 jednostek międzynarodowych w 1 cm^3. Witaminy A doustnie nie podawano, a leczenie ogólne ograniczono do stosowania lodu na brzuch oraz środków nasercowych doustnie; nie stosowano natomiast żadnych zastrzyków podskórnych lub innych.

W dwóch tylko przypadkach, w których leczenie witaminowe było zastosowane zbyt późno, nie udało się uniknąć: 1) krwotoku jelitowego i 2) perforacji. Jednakże wydaje się, iż leczenie takie miało dodatni wpływ na rozwój tych groźnych powikłań. W przypadkach, w których leczenie było rozpoczęte z chwilą pokazania się pierwszych objawów, pozwalających na stwierdzenie duru, choroba miała przebieg bardzo łagodny i trwała krótko: nawroty choroby, jeżeli się pojawiały, trwały bardzo krótko. *Dr Olenderczyk* (Warszawa).

Przypadek zapalenia mięśni, leczonego za pomocą witaminy B_1. E. SCHÖNBRUNNER. Deutsche med. Woch. Nr 7. Str. 257. 1937.

Autor opisuje przypadek *polymyositis haemorrhagica,* leczony za pomocą wstrzykiwań Betabionu Mercka (czysta, krystaliczna witamina B_1) i podawania drożdży. Przypadek ten wyleczono w bardzo krótkim czasie. *J. Bader* (Warszawa).

Doświadczenia kliniczne doustnego, śródmięśniowego i dolędźwiowego stosowania witaminy B_1 i C w schorzeniach nerwowych, zwłaszcza w porażeniu wiotkim. J. W. WIRTZ. Med. Klinik. Nr 14. Str. 471. 1938.

Autor donosi o korzystnym wyniku łącznego stosowania witamin B_1 i C w 3 przypadkach postępowego zaniku mięśni, wśród których jeden z przypadków był bardzo ciężki. Przez dłuższy czas stosowano codziennie na przemian 10 g witaminy B_1 i 50 mg witaminy C dożylnie, uzyskując wzrost siły dynamicznej mięśni bez wzmocnienia czynności mięśni. W 10 przypadkach porażenia po *poliomyelitis anterior* (Heine-Medina) uzyskano wyraźną, często niespodziewaną, poprawę przez stosowanie pozajelitowe witamin B_1 i C, w ciężkich przypadkach przez stosowanie dolędźwiowe witaminy B_1. Natychmiastowa poprawa wystąpiła po intensywnym stosowaniu pozajelitowym witaminy B_1 w dwóch opornych wobec leczenia przypadkach porażenia poprzecznego po złamaniu kręgosłupa. Z preparatów witaminowych stosowano m. i. Betabion Mercka i Cebion Mercka. *St. Domicz* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

O uszkodzeniach części miękkich główki płodu podczas porodu. A. ŻOŁCIŃSKI. Gin. Pol. T. XVII. Z. XI—XII.

Na główce płodu stwierdzono po porodzie siłami natury uszkodzenie w postaci ubytku skóry wielkości 1.5×0.7 cm w pobliżu ciemienia dużego; w odległości 2 cm ubytek drugi, o brzegach nierównych, wielkości 3×1 cm; poniżej małe ubytki pasmowate.

Tego rodzaju uszkodzenia powstają dzięki dość ostrym brzegom kości ciemieniowych, które zachodzą na siebie, jeżeli główka w czasie porodu, natrafiając na znaczne zwężenie kostnej miednicy, stara się zmniejszyć swój wymiar, a skóra ulega pofałdowaniu wskutek zmniejszenia powierzchni kostnej.

M. Segal (Jędrzejów).

Rola czynnika konstytucjonalnego w zakażeniu połogowym. ST. MĄCZEWSKI. Gin. Pol. T. XVII. Z. XI—XII.

W materiale sekcyjnym, dotyczącym zmarłych na gorączkę połogową w ostatnich latach na oddziale autora, stwierdzono w 80% zmiany konstytucjonalne anatomiczne, dotyczące głównie układu krążenia: węższa tętnica główna, małe serce, wąska tętnica płucna. Klinicznie u tych kobiet można było wykazać wyraźne cechy astenii ogólnej i dziecięcości wraz z cechami astenii. Ze spostrzeżeń autora wynika, że u asteniczek liczyć się należy bardzo poważnie z mniejszą wartościowością organizmu, a co zatem idzie, z mniejszą odpornością. Ta okoliczność posiada doniosłe znaczenie praktyczne i wpływać powinna na sposób prowadzenia porodu i u tych osób. W razie nieprawidłowego przebiegu porodu u tego typu kobiet, należy stosować, gdy zajdzie ku temu potrzeba, najłagodniejsze metody operacyjne w warunkach możliwie najkorzystniejszych.

Gdybyśmy opracowali statystykę śmiertelności i chorobowości położnic z lat ostatnich wskutek gorączki połogowej po porodach, odbytych w zakładach na dużym materiale klinicznym, to przekonalibyśmy się, iż odsetek śmiertelności i chorobowości jest obecnie znacznie mniejszy, niż przed kilkunastoma laty. Poza znanymi zasadami organizacji położnictwa oraz doniosłymi zdobyczami naukowymi lat ostatnich w dziedzinie położnictwa, do poprawy warunków przyczyniła się niewątpliwie znajomość konstytucji kobiety. *M. Segal* (Jędrzejów).

Próba biologiczna z płynu mózgowo-rdzeniowego, jako metoda rozpoznawcza nabłoniaka kosmówkowego i zaśniadu groniastego. M. DUBICKI. Gin. Pol. T. XVII. Z. XI—XII.

Autor zużytkował dla celów klinicznych spostrzeżenia autora japońskiego Kashimoto, który określał ilość hormonów płciowych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ze spostrzeżeń tych wynika, że poziom ich w płynie mózgowo-rdzeniowym w ciąży normalnej, jak i poza nią, jest bardzo niski, natomiast wzrasta w przypadkach zaśniadu groniastego i nabłoniaka kosmówko-

wego. Z płynem mózgowo-rdzeniowym wykonywał autor próbę ciążową Aschheim-Zondeka na myszkach nierozwiniętych.

Metoda ta może oddać wielkie usługi w przypadkach, kiedy chodzi o rozpoznanie różniczkowe między ciążą normalną a zaśniadem groniastym. Następnie w przypadkach zaśniadu groniastego lub nabłoniaka kosmówkowego już leczonych przeprowadzenie kontroli skuteczności leczenia. W innych przypadkach, mimo istniejących podejrzeń w kierunku zaśniadu groniastego, wobec ujemnego wyniku odczynu z płynem mózgowo-rdzeniowym uniknięto zbytecznego próbnego skrobania i w ten sposób oszczędzono ciąże normalne.

Słabą stroną tej metody mogłaby być tylko konieczność wykonywania nakłucia lędźwiowego, co jednak nie powinno pomniejszać wartości i znaczenia tej metody.

M. Segal (Jędrzejów).

O raku przerzutowym. A. MIELNIKOW. Wracz. Dieło. Nr 9. 1938.

Autor proponuje wyosobnić odrębną swoistą postać tzw. „raka przerzutowego", przy którym ognisko pierwotne jest bardzo małe (nie większe od wiszni), nie rośnie, prawie że nie szerzy się drogą infiltracji, nie powoduje zaburzeń czynnościowych narządu, w którym się umiejscawia, i nie daje objawów klinicznych, poza przerzutami.

Klinicznie rozpoznanie tej postaci raka jest zupełnie możliwe, jeżeli będziemy pamiętali o takiej możliwości, pomimo że umiejscowienie ogniska pierwotnego pozostaje nieznane aż do sekcji. Spotykano przypadki raka przerzutowego, w których brak ogniska pierwotnego nie znajdywanego nawet na sekcji; ognisko takie oczywiście było, ale uległo wessaniu. Jest to tak zwany rak bez ogniska pierwotnego. Dane onkologii doświadczalnej (rak Brown-Pearc'a) również potwierdzają ten fakt. Należy odróżnić trzy odmiany raka przerzutowego pod względem pewnych właściwości przerzutów: 1) liczne przerzuty raka przerzutowego — postać szczególnie złośliwa; 2) przerzut imitujący ognisko pierwotne; 3) swoista postać raka z przejściowych komórek nabłonka pierścienia krtaniowego, szczególnie wrażliwa na działanie promieni radu.

M. Segal (Jędrzejów).

Apoplexio ovarialis; w sprawie kilku nowych spostrzeżeń. CH. PIERRA. Rev. Fr. de Gyn. Nr 2. 1939.

Mianem *apoplexio ovarialis* określa autor przypadki pierwotnego nacieczenia krwawego jajników, któremu towarzyszy wylanie się pewnej ilości krwi do jamy brzusznej, wylania takiego może nie być. W obszernym artykule, na podstawie szeregu preparatów, omawia szczegółowo zmiany anatomo-patologiczne, zachodzące w jajnikach i jajowodach. Wykazuje on, że zarówno krwawienia ze *stroma*, jak i z *pars germinativa* są właściwie jedną sprawą chorobową, lecz o rozmaitym nasileniu, w zależności od zmian w utkaniu jajnikowym, spowodowanych przez wylew krwi. Objawy przekrwienia i podbiegnięć krwawych wokoło pęcherzyków można uważać za początkowe stadium apopleksji. Podobne zjawisko, lecz w mniejszym stopniu można zauważyć w czasie dojrzewania zwykłego pęcherzyka. Ścisły związek pomiędzy apopleksją, a cyklem miesiączkowym pozwala przypuszczać, że krwawienia jajnikowe występują na tle zwykłego zaburzenia w cyklu miesiączkowym. Prawdopodobnie istnieje szereg postaci przejściowych, od zwykłego jajeczkowania do gwałtownych objawów apoplektycznych. Apopleksja nie posiada charakterystycznych objawów chorobowych i nie można wykazać związku pomiędzy nasileniem zmian anatomicznych, a klinicznymi objawami. Ostre postacie, imitujące ostre zapalenie wyrostka robaczkowego lub pękniętą ciążę pozamaciczną, są dobrze znane. Natomiast postacie ukryte, stwierdzane dopiero podczas operacji, zdarzają się o wiele częściej; im prawdopodobnie należy przypisać bóle miesiączkowe i międzymiesiączkowe. W powstawaniu wylewów krwi do jajnika prawdopodobnie odgrywają rolę czynniki hormonalne, które powodują przemijające zaburzenia w krążeniu, szczególnie w razie sprzyjających warunków w postaci kruchości naczyń lub innych miejscowych zmian. Powstawanie wylewów krwi w miejscu obfitującym w zakończenia neuro-wegetatywne pozwala przypuszczać, iż przyczyną tego są zaburzenia równowagi układu sympatycznego pochodzenia hormonalnego.

H. Newlińska (Lwów).

Połączenie bromu z wapniem w niektórych schorzeniach nerwowych. WŁ. PRĘGOWSKI. Nowiny Lekarskie. Nr 3. 1939.

U chorych, w ogólnej liczbie 31, obejmujących przypadki nerwic układu wegetatywnego, neurastenii, histerii, zaburzeń klimakterycznych, choroby Basedowa i padaczki, stosowano kombinowane leczenie bromowo-wapniowe pod postacią podawania preparatu Calcisedol Spiess, już to doustnie w granulkach, już to w zastrzykach domięśniowych, stosowanych co drugi dzień. Najlepsze wyniki lecznicze obserwował autor w nerwicach układu wegetatywnego i stanach zaburzeń okresu przekwitania, średnie zaś w psychonerwicach, padaczce, chorobie Basedowa oraz w hebefrenii. W postaciach nerwic z objawami zaburzeń żołądkowo-jelitowych oraz w postaciach z dolegliwościami sercowymi, poprawa zdrowia, jako skutek leczenia Calcisedolem, rzucała się najbardziej w oczy. *Dr Olenderczyk* (Warszawa).

Przypadek nietypowych zaburzeń okresu pokwitania. PAQUETTE J. P. L'Union Médicale du Canada. Nr 2, 1936.

Autor opisuje przypadek hipofunkcji jajnikowej u 15-letniej chorej, która cierpiała z powodu bezsenności, uderzeń krwi do głowy, nudności, wymiotów i zaparcia stolca; leczenie objawowe nie dawało prawie żadnych wyników, dopiero wyciąg z jajnika w postaci Agomensiny prawie natychmiast poskutkował; wszystkie dolegliwości ustąpiły bezpowrotnie, co autor tłumaczy w ten sposób, iż Agomensina podziałała w powyższym zespole zaburzeń endokrynologicznych jako katalizator, dzięki któremu przywrócono korelację wielogruczołową, wpływając na niedomogę czynności jajnika. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

Zapalenie wielonerwowe na tle ciąży i jego stosunek do witaminy B_1. ALWIN HILDEBRANDT i HANS OTTO. Münch. Med. Woch. Nr 42. Str. 1619. 1938.

Stosowano witaminę B_1 w postaci Betabionu w ciężkim przypadku zapalenia wielonerwowego na tle ciąży, dzięki czemu przebieg ciąży był prawidłowy, a zapalenie wielonerwowe uległo wyleczeniu. Poza codziennym, dożylnym wstrzykiwaniem Betabionu lub Betabionu „forte", stosowano jeszcze Cebion (witaminę C). Chora zniosła dużą ilość, ogółem 1782 mg Betabionu bez niepożądanych objawów ubocznych (jak przedwczesne bóle porodowe, objawy przedawkowania i kumulacji). Wynik leczenia tego ciężkiego przypadku poucza, że przed przystąpieniem do zamierzonego przerwania ciąży, należy koniecznie, mimo najcięższych objawów porażenia, stosować witaminę B_1 jako ostatnią próbę. *St. Domicz* (Warszawa).

Wiadomości bieżące

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. K. we Lwowie został wybrany prof. dr Witold Nowicki.

Różne

Z kraju

Konferencja w sprawie uniwersytetów powszechnych. W pierwszej połowie czerwca br. odbyła się w Warszawie, zorganizowana przez Instytut Oświaty Dorosłych, konferencja poświęcona zagadnieniu uniwersytetów powszechnych. Udział w konferencji wzięli działacze oświatowi, kierownicy i wykładowcy poszczególnych uniwersytetów powszechnych z całego kraju oraz przedstawiciele instytucyj społecznych różnych kierunków politycznych; ponadto ci spośród profesorów wyższych uczelni, którzy interesują się zagadnieniem uniw. powsz. Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego reprezentował p. A. Konewka, naczelnik Wydziału Oświaty Pozaszkolnej. Liczba uczestników konferencji przekroczyła siedemdziesiąt osób. Obradom przewodniczył p. Wł. Radwan. Program konferencji obejmował następujące referaty: „Zagadnienie kultury umysłowej" — doc. dr St. Ossowski, „Rola tzw. życia wewnętrznego i przeżyć estetycznych w ogólnym rozwoju człowieka" — prof. dr St. Szuman, „Dążenia oświatowe środowiska miejskiego na przykładzie Warszawy" — dr E. Arnekker, „Ogólna koncepcja uniwersytetów powszechnych w Polsce" — J. Karasiówna, „Możliwości rozwoju uniwersytetów powszechnych w Polsce" — wiz. F. Popławski. Szeroki zakres poruszonych zagadnień zasadniczych został jeszcze wzbogacony referatami o treści metodyczno-programowej (dr H. Jabłońskiego, dr A. L. Godlewskiego i dr I. Nelkenowej) oraz szeregiem interesujących uwag pracowników uniw. powsz. z terenu Warszawy, Łodzi, Górnego Śląska i Poznańskiego, którzy charakteryzowali działalność i dorobek różnego typu uniwersytetów powszechnych. Konferencja Instytutu Oświaty Dorosłych, poświęcona tak ważnej sprawie kultury umysłowej środowiska miejskiego, stanie się zapewne początkiem dalszych posiedzeń tego rodzaju, których znaczenie jest dla pracowników oświatowych bardzo duże ze względu na możność wzajemnego poznania swych

wyników i podzielenia się uzyskanymi doświadczeniami. Szczegółowym zestawieniem przebiegu i wyników konferencji będzie wydawnictwo, zawierające teksty referatów oraz dyskusji uczestników.

Ośrodki wczasów pracowniczych we wsiach letniskowych. Tegoroczna akcja pracowniczych wczasów urlopowych odznacza się nie tylko znacznie większym — w stosunku do lat ubiegłych — zasięgiem ilościowym, lecz także większą różnorodnością form organizacyjnych. Czynniki koordynujące akcję i wyznaczające jej kierunek zasadniczy, nie poprzestają już bowiem na — najpopularniejszej dotąd — formie obozu, zakwaterowanego w namiotach czy barakach. Instytut Spraw Społecznych i Centralne Biuro Wczasów wysunęły hasło upowszechnienia innego jeszcze sposobu spędzania urlopu w tzw. „letniskach rodzinnych" na wsi. Względy natury społecznej, wychowawczej i gospodarczej dostatecznie uzasadniają słuszność tej nowej — w dziedzinie wczasów urlopowych — tendencji. Ośrodki wczasów we wsiach letniskowych organizowane są według różnych wzorów: Uczestnicy, przybywający do ośrodka, zostają przez kwatermistrza — na podstawie okazanej „karty uczestnictwa" — skierowani do gospodarzy, których domy zostały uprzednio zakwalifikowane jako nadające się do pobytu urlopowego. Tam również od gospodarzy przybysze otrzymują wyżywienie. Inny typ stanowią ośrodki organizowane nie przez czynniki miejscowe (kwatermistrz), lecz przez większe instytucje społeczne, związki pracownicze, zakłady pracy itd. Fachowe kierownictwo ośrodka dba o wypełnienie dnia zajęciami rozrywkowymi, sportowymi, świetlicowymi, nie krępując jednak pod tym względem uczestników. Przyjeżdżające rodziny mieszkają w domach wiejskich, wyżywienie zaś otrzymują bądź od swych gospodarzy, bądź z kuchni ogólnej, prowadzonej przez kierownictwo. Ta forma spędzania urlopu daje uczestnikom wiele wygód i korzyści. Uwalnia ich bowiem od troski o wynajem mieszkania na lato, prowadzenia kuchni itd., a zarazem ułatwia wspólny wyjazd i zakwaterowanie całej rodziny, co dotychczas było zupełnie niedostępne dla niżej uposażonych kategorii pracowników. W akcji organizacyjnej współdziałają: Centralne Biuro Wczasów, Liga Popierania Turystyki, Zakład Ubezpieczeń Społecznych i Związek Powiatów R. P. (Związki Letniskowe i Samorządowe Komisje Letniskowo-Turystyczne). Koordynację wysiłku i inicjatywy społecznej w zakresie organizowania wczasów przeprowadza — zgodnie z okólnikiem Ministra Opieki Społecznej — Centralne Biuro Wczasów, współpracując z Ligą Popierania Turystyki w zakresie udzielania zniżek kolejowych, propagandy i innych wspólnych zagadnień. Centralne Biuro Wczasów udziela też wszystkim zainteresowanym wyczerpujących informacyj (Warszawa, Filtrowa 62, m. 41, tel. 9-24-26 i 9-24-21, godz. 9—15 i 18—20).

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, uzupełniony na XX Walnym Zgromadzeniu dnia 27. V. 1939 w Choroszczy, ukonstytuował się na rok 1939/40 jak następuje: Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa) — prezes, doc. W. Łuniewski (Tworki) — wiceprezes, dr J. Handelsman (Tworki) — sekr. gen., dr H. Jankowska (Warszawa) — skarbnik, płk. dr J. Nelken (Warszawa) — redaktor, sen. dr W. Stryjeński (Kobierzyn), doc. E. Wilczkowski (Gostynin), prof. M. Zieliński (Poznań) — członkowie Zarządu.

Wnioski przyjęte na Walnym Zgromadzeniu na XIX Zjeździe Psychiatrów Polskich w Choroszczy:

1. Walne Zgromadzenie na XIX Zjeździe Psychiatrów Polskich uważa za konieczne przystąpienie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego do prac związanych ze stworzeniem Instytutu badań dziedziczności w psychiatrii.

2. Walne Zgromadzenie na XIX Zjeździe Psychiatrów Polskich przypomina uchwałę o konieczności podziału mieszanych katedr i klinik neurologiczno-psychiatrycznych w Polsce na oddzielne katedry i kliniki neurologiczne i psychiatryczne.

Komunikaty

Przyznanie nagrody psychiatrycznej im. R. Radziwiłłowicza. Komitet funduszu nagrodowego im. prof. Rafała Radziwiłłowicza przy Polskim Towarzystwie Psychiatrycznym przyznał po raz pierwszy nagrodę za najlepszą pracę psychiatryczną w r. 1938 drowi S. Hrynkiewiczowi w Choroszczy.

W dniach od 9. X. do 19. X. br. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie pod kierownictwem prof. dra med. M. Semerau-Siemianowskiego IV kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Na program kursu złożą się: 1. Wykłady teoretyczne z fizjologii, patologii i anatomii patologicznej układu krążenia, z uwzględnieniem potrzeb lekarza-praktyka. 2. Wykłady kliniczne z wybranych dziedzin schorzeń układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa. 3. Wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu krążenia (elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią). 4. Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs rozpocznie się dnia 9. X. 1939 r. o godz. 9 rano w sali posiedzeń Szpitala św. Łazarza w Warszawie, ul. Książęca 2. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza-praktyka i będzie obejmował 75 godzin, z których około 30 przeznacza się na wykłady teoretyczne, a około 45 na zajęcia praktyczne. Opłata za Kurs wynosi 60 zł, z czego 10 zł płatnych przy zapisie. Ostateczny termin zapisów upływa dnia 1. X. 1939 r. Dla uczestników przyjezdnych mieszkania i zniżki kolejowe nie są przewidziane. Szczegółowy rozkład zajęć na Kursie otrzymuje każdy z uczestników po wpłaceniu wpisowego. Zapisy na kurs przyjmuje i wszelkich informacyj udziela doc. dr med. Julian Walawski, Warszawa, ul. Książęca 2, Szpital św. Łazarza, Oddział Chorób Wewnętrznych.

Wykładowcy Kursu: Prof. dr med. Semerau-Siemianowski, dr med. Gerlecki, dr med. Rasolt, dr med. Kołodziejski, dr med. Rowiński, dr med. Szczepański, dr med. Wajnsztok, doc. dr med. Walawski, dr med. Żera.

Redakcja otrzymała

K. Bross: Optochinum basicum w leczeniu zapalenia płuc, zwłaszcza tzw. grypowego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 5. 1937.

K. Bross: O czerwienicy (polycythaemia rubra). Odb. z „Med. Prakt.". Z. 8—11. 1937.

K. Bross: Dwa listy dra Karola Marcinkowskiego do Anzelma Chłapowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 9. 1936.

K. Bross: Choroba i śmierć dra Karola Marcinkowskiego (1800—1846). Odb. z „Med. Prakt.". Z. 5. 1936.

K. Bross: Listy dra Karola Marcinkowskiego do dra Ludwika Gąsiorowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 10. 1936.

K. Bross: Recepty, świadectwa i listy lekarskie dra Karola Marcinkowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 20. 1938.

K. Bross: Receptura dra Karola Marcinkowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 1. 1938.

K. Bross: Nieznany list dra Ludwika Gąsiorowskiego z więzienia w 1846 r. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 5. 1937.

K. Bross: Listy A. Grabowskiego, A. R. Gutowskiego i M. Zieleniewskiego do L. Gąsiorowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 5. 1938.

K. Bross: Jędrzej Śniadecki — życie i dzieło. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 9. 1938.

K. Bross: Dr Karol Marcinkowski w listach współczesnych. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 20. 1938.

K. Bross: Dr Karol Marcinkowski lekarzem domowym rodziny gen. J. H. Dąbrowskiego. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 20. 1938.

K. Bross: Dr Karol Marcinkowski jako organizator opieki lekarskiej dla ubogich chorych w mieście Poznaniu. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 20. 1938.

K. Bross: W sprawie projektu ustawy przeciwgruźliczej. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 2. 1938.

K. Bross: Dlaczego rozbrzmiewa tak szerokim echem hasło powrotu do Hippokratesowych pojęć lekarskich. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 6. 1936.

K. Bross: Zagadnienie duru plamistego w Polsce. Odb. z „Med. Prakt.". Z. 1. 1939.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

za granicą . . . . zł 17.—

w kraju . . . . zł 10.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.